

Aus der Oto-rhino-laryngologischen Universitätsklinik des Kantonsspitals Zürich
(Direktor: Prof. Dr. L. Rüedi)

Arbeit unter Leitung des Oberarztes: P. D. Dr. Kurt Graf

**Untersuchungsergebnisse über die
Ursachen der Gehörlosigkeit («Taubstummheit»)
bei 55 Kindern der Taubstummen-
Anstalt Zürich**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität
Zürich

Vorgelegt von
RUDOLF KEEL
von Rebstein SG

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. L. Rüedi und P. D. Dr. Kurt Graf
Zürich 1953

RUDOLF KEEL

Untersuchungsergebnisse über die
Ursachen der Gehörlosigkeit
(«Taubstummheit») bei 55 Kindern
der Taubstummenanstalt Zürich



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507224_0124

Aus der Oto-rhino-laryngologischen Universitätsklinik des Kantonsspitals Zürich
(Direktor: Prof. Dr. L. Rüedi)

Arbeit unter Leitung des Oberarztes: P. D. Dr. Kurt Graf

**Untersuchungsergebnisse über die
Ursachen der Gehörlosigkeit («Taubstummheit»)
bei 55 Kindern der Taubstummen-
Anstalt Zürich**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität
Zürich

Vorgelegt von
RUDOLF KEEL
von Rebstein SG

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. L. Rüedi und P. D. Dr. Kurt Graf
Zürich 1953



MEINEN
LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT
GEWIDMET

INHALTSÜBERSICHT

I. Einleitung	7
II. Kasuistik	8
III. Ueber das Häufigkeitsverhältnis der angeborenen und nach der Geburt erworbenen Taubheit	20
IV. Die Aetiologien der Taubheit und Schwerhörigkeit	22
V. Ueber das Häufigkeitsverhältnis zwischen ererbter und erworbener Taubheit	40
VI. Gehörprüfung und Hörreste	42
VII. Schlussergebnisse	45
Literaturverzeichnis	46

I. EINLEITUNG

Seit Jahrzehnten genießt das Taubstummproblem in der Schweiz die besondere Aufmerksamkeit der Ohrenärzte und Vererbungsforscher. Frühere Untersuchungen ergaben, dass in diesem Land die Taubstummheit prozentual bedeutend häufiger ist als im übrigen Europa. So fand man bei der Zählung von 1870, dass in der Schweiz auf 10 000 Einwohner 245 Taubstumme fielen. 1930 waren es 179, während für andere 23 europäische Länder ein Durchschnitt von 79 pro 10 000 errechnet wurde. Diese hohe Taubstummzahl brachte man u. a. mit der starken Verbreitung der endemischen Form (endemische Taubstummheit nach Bircher) in den Alpenländern in Zusammenhang. Siebenmann und Nager vermochten als erste die typischen histologischen Ohrveränderungen bei dieser besonderen Art von Taubstummheit zu zeigen. Da in den letzten 30 Jahren durch Einführung der Jodsalzprophylaxe die Kropfhäufigkeit und damit auch der endemische Kretinismus deutlich zurückgegangen sind (Wespi, Walthard, Richard) dürfte erwartet werden, dass auch die endemische Taubheit seltener aufträte.

Eine häufige Ursache der erworbenen Gehörlosigkeit bzw. Taubstummheit ist die eitrige Meningitis. Da die Entdeckung der Chemotherapeutica und Antibiotica zur Heilung zahlreicher im Verlaufe der letzten 15 Jahre zur Beobachtung gekommenen Meningitis-Fälle führte, stellt sich die Frage, ob dadurch die Häufigkeit der Gehörlosigkeit infolge meningogener Labyrinthitis zu- oder abgenommen hat.

Jede moderne Taubstummuntersuchung hat die im Verlaufe der letzten Jahre entdeckte Möglichkeit der bei einer Rubeolen-Embryopathie oder bei Rhesus-Incompatibilität vorkommende Gehörsschädigung zu berücksichtigen. Die Hauptaufgabe der vorliegenden Arbeit bestand denn auch darin, die Ursache der Gehörlosigkeit bei 55 nach dem Jahre 1936 geborenen Kindern abzuklären und mit früheren Statistiken zu vergleichen.

Zur Untersuchung gelangten 55 Kinder der kantonalen Taubstummenanstalt in Zürich-Wollishofen (Dir.: W. Kunz). Die anamnestischen Angaben stützen sich auf die Aussagen der Eltern sowie die ärztlichen Einweisungszeugnisse. Die Untersuchung erfolgte nach dem gleichen Schema wie es derzeit von F. R. Nager und L. Ruedi 1926

bei der Taubstummenuntersuchung im Kanton Zürich verwendet wurde. Bei jedem Kind wurde u. a. ein genauer Trommelfellbefund erhoben, der Vestibularapparat kalorisch und rotatorisch geprüft und allfällige Gehörreste mit einem Reinton-Audiometer gemessen.

Der Begriff «Taubstummheit», der allgemein im Schrifttum Verwendung findet, deckt sich heute nicht mehr mit den Tatsachen, da die «taubstummen» Kinder trotz fehlendem Gehör die Sprache erlernen. Wir benützen deshalb in unsern weiteren Ausführungen den den Tatsachen näher kommenden Ausdruck «Gehörlosigkeit» bzw. «Gehörlose» und verwenden den Begriff «Taubstummheit» bzw. «Taubstumme» nur noch bei Vergleichen mit früheren Statistiken.

II. KASUISTIK

Die folgende Tabelle enthält übersichtlich dargestellt Anamnese und Befunde bei sämtlichen 55 Kindern. Zur Vergleichsmöglichkeit mit früheren Statistiken wurden die zwei grossen Gruppen angeborene und erworbene Taubheit unterschieden.

A. Angeborene Taubheit

Personalien	Familien- und persönliche Anamnese.	Ohrbefund Vestibularreaktion	Körperliche Besonderheiten	Geistige Begabung
1. E. Peter, 11 Jahre, Zürich	Taubgeboren, Eltern und eine Schwester gehörlos, zwei Geschwister hörend. Schwester des Vaters schwerhörig, mütterlicherseits Mutter des Vaters schwerhörig.	R. Trf. trüb, reflexlos. L. Trf. intakt. Vest. normal.	Nase kurz u. etwas abgeflacht. Am Vorderhaupt Büschel weisses Haar.	mittelmässig
2. Sch. René, 9 Jahre, Winterthur	Taubgeboren, Eltern im 4. Grad blutsverwandt. Ein gehörloser Bruder (3)	Trf. bds. intakt, reizlos, etwas eingezogen. Vest. normal.	Auffallend grosser Kopf. Tonsillenhypertrophie. Schädelaufnahme: Schädeldach normal dick. Impressiones digit. nicht vertieft. Nähte nicht klaffend. Hydrocephalus nicht wahrscheinlich.	sehr gut
3. Sch. Ruedi, 7 Jahre, Winterthur	Taubgeboren, ein gehörloser Bruder (2)	R. Trf. sichelförmige, hintere Verkalkung. L. Trf. intakt. Vest. abgeschwächt.	Grosser Kopf Strabismus convergens.	gut
4. D. Hanspeter, 10 Jahre, Rheinfelden	Taubgeboren, Mutter vor 16 J. schwere Hirnerschütterung, seither schlechtes Gehör. Grossmutter mütterlicherseits schwerhörig, 1 Grossonkel schwerhörig, 1 Cousin des Vaters konnte nicht reden, starb in der Anstalt Rheinau.	Trf. bds. intakt, reizlos, Vest. normal.	Tonsillenhypertrophie, Lymphomata colli.	gut

Personalien	Familien- und persönliche Anamnese.	Ohrbefund Vestibularreaktion	Körperliche Besonderheiten	Geistige Begabung
5. L. Walter, 12 Jahre, Bassersdorf	Taubgeboren, 1 Bruder gehörlos, 2 Grossonkel schwerhörig. Mit 2 J. Lungenentzündung.	Trf. bds. reizlos, Pathologischer Reflex Schrapnell li. Trf. bds. etwas eingezogen. Vest. normal.	Adenoide mittleren Grades. Stenvers: Gute Pneumatisation bd. Warzenfortsätze. Knöchernes Labyrinth u. innerer Gehörgang bds. o. B.	gut
6. R. Walter, 16 Jahre, Basel	Taubgeboren. In der Familie keine Fälle von Taubheit und Schwerhörigkeit bekannt.	R. Trf. intakt, L. Trf. Verkalkung hinten oben. Vest. normal.	gut entwickelt	sehr gut
7. H. Margrit, 15 Jahre, Zürich	Taubgeboren, keine gehörgeschädigten Verwandten. 1 Zwillingschwester (eineiig) gehörlos (8), 2 Geschwister normal hörend.	R. Trf. trüb, reflexlos. L. Trf. intakt. Vest. normal	gut entwickelt, etwas klein	schwach
8. H. Yvonne, 15 Jahre, Zürich	Taubgeboren, keine gehörgeschädigten Verwandten. Zwillingschwester von 7.	Trf. bds. intakt. Vest. normal	gut entwickelt, etwas klein, Tonsillenhypertrophie.	schwach
9. R. Monika, 10 Jahre, Zürich	Taubgeboren, keine gehörgeschädigten Verwandten.	Ceruminalmassen in bd. Gehörgängen. Nach Entfernung Trf. bds. intakt. Vest. normal	Isthmus der Schilddrüse palpabel.	gut
10. B. Albert, 9 Jahre, Niederweningen	Taubgeboren, Gehörgeschädigte Verwandte.	R. Trf. Kalkstippen im vorderen, oberen Quadranten L. Trf. intakt	Pes valgus. bds.	gut

Personalien	Familien- und persönliche Anamnese.	Ohrbefund Vestibularreaktion	Körperliche Besonderheiten	Geistige Begabung
11. G. Kurt, 7 Jahre, Kempten	Taubgeboren, " Grossvater väterlicherseits schwerhörig, 1 Onkel und 1 Tante väterlicherseits schwerhörig.	R. Trf. trüb, reflexlos, L. Trf. intakt. Vest. normal	Hyperpigmentationen am Rücken. Mangelnder Hodendescensus.	gut
12. B. Liselotte, 10 Jahre, Biberstein	Taubheit wahrscheinlich seit der Geburt. Mittelohrentzündung mit 6 Monaten.	R. Trf. matt mit unbedeutenden Residuen. L. Trf. intakt Vest. normal	Hyperplasie der Tonsillen	gut
13. S. Silvio, 16 Jahre, Zürich	Taubgeboren, keine gehörgeschädigten Verwandten.	Trf. bds. intakt. Vest. normal	Lymphomata colli.	gut
14. S. Werner, 15 Jahre, Menzikon	Taubgeboren, 1 Schwester des Vaters geisteskrank, in Königsfelden gestorben.	Trf. bds. intakt Vest. normal	Stirn etwas nach hinten fliehend. Lymphomata colli.	gut
15. J. Hansruedi, 9 Jahre, Göschenen	Taubgeboren, 5-jährige gehörlose Schwester. Schwester der Mutter hat 2 gehörlose Kinder.	Trf. bds. eingezogen und reflexlos. Vest. normal	Nasengänge eng, verschleimt. Adenoides Polster mittleren Grades	mittelmässig
16. P. Toni, 14 Jahre, Zürich	Taubgeboren, keine gehörgeschädigten Verwandten. Mittelohrentzündung.	Trf. bds. eingezogen, reflexlos Vest. normal	Lymphomata colli.	gut
17. N. Klaus, 12 Jahre, Windisch	Taub wahrscheinlich seit Geburt, keine gehörgeschädigten Verwandten.	Trf. bds. intakt. Vest. normal	Leichte Deviatio septi nach links, mittelgrosses adenoides Polster, Tonsillen leicht hyperplastisch	sehr gut

Personalien	Familien- und persönliche Anamnese.	Ohrbefund Vestibularreaktion	Körperliche Besonderheiten	Geistige Begabung
18. G. Peter, 14 Jahre, Zürich	Taubgeboren, 20-jähr. Bruder ebenfalls gehörlos geboren. 1 Schwester gut hörend. Ausser Masern nie krank.	Trf. bds. intakt. Vest. erloschen	Re Auge in der Beweglichkeit nach oben u. re etwas eingeschränkt, Ptose des rechten Lides	sehr gut
19. G. Peter, 12 Jahre, Oftringen	Taubgeboren, keine gehörgeschädigten Verwandten.	Trf. bds. intakt. Vest. normal	Gut entwickelter intelligenter Knabe	sehr gut
20. C. Clarina, 12 Jahre, Zerne	Taubgeboren. Urgrosseltern waren Geschwister. 1 Bruder gehörlos (21). Mit 1½ J. Sturz vom Tisch. Mit 2 J. Mittelohrentzündung.	Trf. bds. intakt. reflexlos. Vest. erloschen	Strabismus divergens. Unterkiefer vorstehend. Tonsillen hyperplastisch. Netzhautverödung. WaR. neg. Liquor o. B.	schwach
21. C. Ruedi, 7 Jahre, Zerne	Taubgeboren. Schwester gehörlos (20).	Trf. bds. intakt. eingezogen. reflexlos. Vest. ?	Tonsillen hyperplastisch.	schwach
22. H. Peter, 12 Jahre, Rapperswil	Taubgeboren, 1 Schwester gehörlos, wegen Tbc Lungenaffektion Höhenkur.	Trf. bds. intakt. Vest. erloschen	Lymphomata colli. Netzhautverödung	mittelmässig
23. v. A. Heinrich, 15 Jahre, Dullikon	Taubgeboren, Grossmutter mütterlicherseits schwerhörig.	Trf. bds. intakt. Vest. normal	Gut entwickelter Knabe	sehr gut
24. E. Werner, 10 Jahre, Leimbach	Taubgeboren, Mutter angeblich im dritten Schwangerschaftsmonat Röteln durchgemacht. Grossvater mütterlicherseits sowie dessen Tochter schwerhörig. 2 Geschwister des Vaters schwerhörig. Mit 7 Monaten Varizellen, mit 1 Jahr Grippe, mit 2½ J. Keuchhusten.	R. Trf. reflexlos, matt, mässig eingezogen, Kalkstreifen hinten ob. L. Trf. reflexlos, matt, reizlos. Vest. erloschen	Mittelgrosse Adenoide, Tonsillen hyperplastisch	gut

Personalien	Familien- und persönliche Anamnese.	Ohrbefund Vestibular- reaktion	Körperliche Besonder- heiten	Geistige Begabung
25. E. Dieter, 9 Jahre, Birmensdorf	Taubgeboren. Keine gehörgeschädigten Verwandten. Mit 4 J. Tonsillektomie.	Trf. bds. intakt. Vest. nor- mal	Lymphomata colli.	gut
26. K. Rainer, 10 Jahre, Zürich	Taubgeboren. Gross- mutter väterlicherseits von 45 J. an schwer- hörig. Vater dieser Grossmutter mit 50 Jahren schwerhörig.	Trf. bds. intakt. Vest. nor- mal	Grosser Kopf, Isthmus der Schilddrüse bleistift dick tastbar. Encephalo- gramm: leichter Hy- drocephalus int. Tonsillen- hyperplasie.	sehr gut
27. M. Walter, 10 Jahre, Zürich	Taubgeboren, 1 Bru- der als Kleinkind ge- storben. Keine gehö- rgeschädigten Ver- wandten. Mit 8 Mo- naten Masern.	Trf. bds. intakt, zart, reizlos. Vest. nor- mal	Tonsillenhy- perplasie, WaR neg.	gut
28. G. Ursula, 13 Jahre, Dürnten	Taubgeboren, Eltern sind Geschwisterkin- der. Vater und Gross- mutter väterlicher- seits schwerhörig.	R. Trf. Residuen. L. Trf. in- takt. Vest. nor- mal	Grosses, gut entwickeltes Mädchen.	mittel- mässig
29. H. Lilly, 13 Jahre, Nd. Erlins- bach	Taubgeboren, 1 Schwester (20-j.) ebenfalls gehörlos. Mit 1 Jahr Mittel- ohrentzündung.	Trf. bds. intakt. mässig ein- gezogen. Vest. nor- mal	Isthmus der Schilddrüse palpabel. Tonsillen zer- klüftet, nicht hyperplas- tisch	gut
30. Z. Irma, 15 Jahre Horgen	Sturzgeburt, taub seit Geburt. 1 Bruder mit 4 Wochen gestorben. Väterlicherseits keine Taubheit u. Schwer- hörigkeit bekannt. Mütterlicherseits eine Tante schwerhörig, 1 Vetter gehörlos.	Trf. bds. intakt, eingezogen. Vest. er- loschen	Facialis- schwäche rechts. Netz- hautver- ödung. Ge- sichtsfeld bds. stark einge- schränkt.	mittel- mässig

Personalien	Familien- und persönliche Anamnese.	Ohrbefund Vestibularreaktion	Körperliche Besonderheiten	Geistige Begabung
31. S. Eliane, 8 Jahre, Zürich	Taubgeboren. Keine gehörgeschädigten Verwandten. drei hörende Geschwister. Mit 1 J. Keuchhusten.	Trf. bds. intakt. Vest. normal	Zartes, sonst normal entwickeltes Mädchen	gut
32. K. Hermann, 6 Jahre, Biberstein	Taubgeboren. Schwester des Vaters schwerhörig. drei hörende Geschwister. Ausser Erkältungskrankheiten nie krank.	Trf. bds. intakt. Vest. ?	Gut entwickelter Knabe	schwach
33. G. Rosmarie, 6 Jahre, Lugano	Frühgeburt (14 Tage), taubgeboren. Grossmutter mütterlicherseits schwerhörig.	Trf. bds. intakt. Vest. ?	Gut entwickeltes Mädchen	gut
34. M. Yvonne, 5 Jahre, Winterthur	Taubgeboren. Keine gehörgeschädigten Verwandten. Mittelohrentzündung mit 14 Monaten	Trf. bds. intakt. Vest. ?	Gut entwickeltes Mädchen	gut
35. G. Beatrice, 7 Jahre, Zürich	Frühgeburt mit 7 Monaten. Taubgeboren. Mit 3 Jahren Scharlach. Mutter seit 2 Jahren teils gelähmt. (Multiple Sklerose?)	Trf. bds. intakt. Vest. ?	Zartes Mädchen	gut
36. H. Franz, 6 Jahre, Andermatt	Taubgeboren. Keine gehörgeschädigten Verwandten. Mit ½ J. Mittelohrentzündung.	Trf. bds. matt, perlgrau, leicht eingezogen, reizlos und residuenfrei. Vest. normal	Tonsillenhypertrophie, breites adenoides Polster. WaR neg. Röntgenaufnahme der Felsenbeine: keine Anomalie	mittelmässig
37. M. Kurt, 7 Jahre, Zürich	Taubgeboren. Grossvater mütterlicherseits debil. Väterlicherseits leidet der Bruder des Vaters an fallendem Weh. Schwester des Grossvaters mit 30 Jahren an Nierentbc. gestorben. 1 Schwester mit 11 J. an Meningitis-Tbc gestorben.	R. Trf. reflexlos. L. Trf. intakt. Vest. normal	Schabendes, systolisches Geräusch über der Aorta.	gut

B. Nach der Geburt erworbene Taubheit

Personalien	Familien- und persönliche Anamnese.	Aetiologie	Ohrbefund Vestibularreaktion	Körperliche Besonderheiten	Geistige Begabung
1. S. Rosa, 12 Jahre, Meilen	Mit 4 Jahren ertaubt.	Influenza-meningitis lt. ärztl. Zeugnis	Trf. bds. intakt. Vest. erloschen	gut entwickelt	gut
2. A. René, 14 Jahre, Luzern	Mit 1½ Jahren ertaubt.	Meningo-coccenmeningitis lt. ärztl. Zeugnis	Trf. bds. intakt. Vest. erloschen	gut entwickelt. Isthmus der Schilddrüse kleinfingerdick palpabel.	sehr gut
3. R. Armin, 13 Jahre, Zürich	Mit 4½ Monaten ertaubt.	Mit 4 Monaten im Kinderspital Zürich, wegen eitriger Meningitis mit consecutiver Liquorfistel lt. ärztl. Zeugnis	Trf. bds. intakt. Re. Ohrmuschel weist hinten eine Deformierung auf. Vest. abgeschwächt erregbar.	Epileptische Anfälle	schwach
4. L. Ilse, 10 Jahre, Menzikon	Mit 1½ Monaten ertaubt. 4 normalhörende Geschwister.	Scharlach nach Angaben der Mutter.	Trf. bds. trübe und reflexlos. Vest. abgeschwächt erregbar.	Bohnengrosse, indolente Halsdrüse re, daneben erbsgrosse auf der re u. li Halsseite. Kariöse Zähne.	mittelmässig
5. Sch. Trudi, 9 Jahre, Ob. Entfelden	Mit 8 Monaten ertaubt.	Meningitis lt. ärztl. Zeugnis	Trf. bds. intakt. Vest. erloschen	Lymphomata colli, Tonsillenhyperplasie.	gut
6. H. Jean-Claude, 13 Jahre, Wettingen	Mit 6 Monaten ertaubt. Der Zwillingsbruder (eineiig) hört normal.	Meningitis lt. ärztl. Zeugnis	Trf. bds. intakt. Vest. erloschen	Leicht adenoider Habitus. Adenoides Polster mittleren Grades. Hyperplasie der Tonsillen.	gut

Personalien	Familien- und persönliche Anamnese.	Aetiologie	Ohrbefund Vestibularreaktion	Körperliche Besonderheiten	Geistige Begabung
7. K. Hans-ruedi, 9 Jahre, Menzikon	Mit 8 Monaten ertaubt.	Meningitis nach Angaben der Mutter	Trf. bds. trübe und reflexlos. Vest. stark abgeschwächt erregbar.	Lymphomata colli. Tonsillenhyperplasie	gu
8. M. Reini, 13 Jahre, Bern	Bruder der Mutter hat ein Kind, das geistig nicht normal ist. Mit 1½ Jahren Mittelohrentzündung. Mit 2½ Jahren ertaubt.	Meningitis lt. ärztl. Zeugnis	R. Trf. intakt. L. Trf. trüb, reflexlos. Vest. erloschen.	Lymphomata colli. Tonsillenhyperplasie	sehr gu
9. V. Kurt, 15 Jahre, Erstfeld	Mit 2½ Jahren ertaubt. Das Kind hatte vor der Erkrankung gut gehört und sprechen gelernt. Nach der Meningitis vollkommener Verlust von Gehör und Sprache.	Meningitis lt. ärztl. Zeugnis	R. Trf. trüb. L. Trf. trüb. mit vereinzelt Kalkstippchen. Vest. erloschen	Tonsillenhyperplasie	mittel- mässig
10. M. Carmen, 12 Jahre, Seebach	Mit 4 Monaten ertaubt.	Meningitis nach Angaben der Mutter	Trf. bds. intakt. Vest. erloschen	Leichte Ptose des re Augenslides. Walnuss-grosse Struma	gu
11. N. Max, 14 Jahre, Zürich	Im frühkindlichen Alter ertaubt. Kurz nach der Geburt soll das Kind die englische Krankheit durchgemacht haben.	Wahrscheinlich Meningitis lt. ärztl. Zeugnis	Trf. bds. intakt. Vest. erloschen	Der Kopf ist im Verhältnis zum Körper gross. Rö-Bild 1943: Schnecke bds. bes. links undeutlich. Andererseits werden die li Bogengänge nicht recht gesehen, re können 2 erkannt werden. Doch ist bei diesen 2 Bogengängen keine deut-	gu

Personalien	Familien- und persönliche Anamnese.	Aetiologie	Ohrbefund Vestibular- reaktion	Körperliche Besonder- heiten	Geistige Begabung
				liche Lumen- bildung zu sehen. Es ist anzunehmen, dass das Kind früher eine meningitische Affektion durchge- macht hat, denn Hör- und Vestibularis- prüfung zei- gen beide ein vollständiges Ausfallen die- ser Organe. Anderseits zeigt das Rö- Bild ganz un- deutliche Bogengänge und bei den- jenigen, wel- che vorhan- den sind, ist das Lumen kaum sicht- bar. Somit hätten wir das Bild der Taubstumm- heit bei einer Labyrinthitis ossificans; es wäre also eine erwor- bene Taub- stummheit	
12. H. Hans- peter, 9 Jahre, Zürich	Mit 2 Jahren ertaubt. Schwester der Mut- ter hat einen Wolfs- rachen.	Mittelohr- entzündung nach An- gaben der Mutter	R. Trf. kleine, nicht fliessende Perforation hinten oben. L. Trf. intakt. Mikrotie bds. Vest. erloschen	Lebhafter Knabe, leichte Schwäche des rechten Mundastes des Facialis	sehr gut

Personalien	Familien- und persönliche Anamnese.	Ätiologie	Ohrbefund Vestibularreaktion	Körperliche Besonderheiten	Geistige Begabung
13. De M. Enrico, 7 Jahre, Zürich	Mit einem Jahr ertaubt.	Mittelohrentzündung nach Angaben der Eltern	R. Trf. intakt. L. Trf. hinterer Trübungsreif. Vest. abgeschwächt erregbar.	Tonsillenhyperplasie	gut
14. K. Brigitte, 7 Jahre, Zürich	Mit 9 Monaten ertaubt.	Sturz auf den Kopf nach Angaben der Eltern	R. Trf. etwas eingezogen, guter Reflex. L. Trf. intakt. Vest. ?	Schilddrüsen-isthmus palpabel	gut
15. K. Ruth, 10 Jahre, Basel	Soll mit einem Jahr ertaubt sein.	Ursache unbekannt	Trf. bds. intakt. Vest. erloschen.	Tonsillenhyperplasie	gut
16. S. Franz, 8 Jahre, Oberrieden	Soll mit 2 Jahren ertaubt sein. Alkoholkermilieu.	Ursache unbekannt	Trf. bds. etwas eingezogen, atrophisch, keine Narben und Perforationen. Vest. erloschen	Strabismus convergens	schwach

C. Anamnestisch unbestimmte Taubheit

Personalien	Familien- und persönliche Anamnese	Ohrbefund Vestibularreaktion	Körperliche Besonderheiten	Geistige Begabung
1. B. Guido, 9 Jahre, Niederweningen	Zeitpunkt der Ertaubung unbekannt. Einziges Kind. Keine gehörgeschädigten Verwandten. Mit $\frac{1}{2}$ J. Nierenbeckenentzündung. Entfernte Verwandtschaft mit Fall A 10.	Trf. bds. intakt. Vest. abgeschwächt erregbar.	Adenoider Habitus. Tonsillenhypertrophie	gut
2. S. Ernst 14 Jahre, Tägerwilen	Zeitpunkt der Ertaubung unbekannt. 1 Schwester hörend. Keine gehörgeschädigten Verwandten. Mit 7 Monaten Mittelohrentzündung.	Trf. bds. trüb, keine Perforation. Vest. normal	Lymphomata colli. Kirschgrosse, indolente Kieferwinkel-drüse links.	gut

III. ÜBER DAS HÄUFIGKEITS- VERHÄLTNIS DER ANGEBORENEEN UND DER NACH DER GEBURT ERWORBENEN TAUBHEIT

Unter den 55 untersuchten gehörlosen Kindern finden sich 37 angeborene = 67,3%, 16 nach der Geburt erworbene = 29,0% und 2 unklare Fälle = 3,7%. Das Verhältnis zwischen Taubgeborenen und später Taubgewordenen beträgt demnach 100 : 43.

Aus früheren Statistiken wissen wir, dass in der Schweiz immer ein Ueberwiegen der angeborenen Tauben bestand. So fand Guglielmetti 1912 in Taubstummenanstalten ein Verhältnis von 100 : 69, d. h. 129 angeborene = 53,5%, 89 erworbene = 37% und 23 unbestimmbare Fälle = 9,5%. Schönlanck, der sämtliche schweizerische Resultate zwischen 1897—1919 zusammenfasste, erhielt ein Zahlenverhältnis von 100 angeborenen : 62,6 erworbenen Taubstummen. Nager und Rüedi kamen bei der Taubstummenerhebung von 1926 im Kanton Zürich auf 510 angeborene und 169 erworbene Taubstumme, das ergibt 100 Taubgeborene : 35 Taubgewordene.

Anders die älteren deutschen Statistiken, in denen die Taubgewordenen häufiger sind als die Taubgeborenen. Bezold fand ein Zahlenverhältnis von 100 angeborenen : 119 erworbenen Taubstummen für seine Privatpraxis und von 100 : 103 für die Zöglinge der Taubstummenanstalt in München. Spätere ausländische Statistiken zeigen eine Verschiebung zu Gunsten der Taubgeborenen. So errechnete Henningson 1928 in Schweden ein Zahlenverhältnis von 100 angeborenen : 67 erworbenen Taubstummen, Wanner erhielt 1934 in München ein Verhältnis von 100 : 63,2. Der Grund liegt einmal in der besseren Diagnosestellung und Therapie, dann aber auch in der Abnahme der wichtigsten zur Taubheit führenden Infektionskrankheit, der Meningitis epidemica und in der seit Anfang dieses Jahrhunderts bekannten Gutartigkeit des Scharlachs wie Nager feststellt.

Auch in der Schweiz ist die Rückläufigkeit der Taubgewordenen in den Statistiken zu beobachten. Besonders auffallend ist das Zahlenverhältnis von 100 angeborenen : 35 erworbenen Taubstummen von Nager und Rüedi. Der Grund wird auch hier im oben Gesagten liegen. Das stärkere Ueberwiegen der Taubgeborenen gegenüber dem Ausland ist aber auf die grosse Zahl von endemisch-kretinen Tauben zurückzuführen.

Unser Verhältnis von 100 angeborenen : 43 erworbenen Tauben können wir nur bedingt mit demjenigen von N a g e r und R ü e d i vergleichen, da unsere Zahl von 55 untersuchten Anstaltszöglingen um mehr als 10 mal kleiner ist als die von N a g e r und R ü e d i untersuchte Zahl. Immerhin ist zu bemerken, dass wir unter unsern Gehörlosen keine endemisch Kretinen finden und dass wir eine relativ grosse Zahl von Meningitis-Tauben aus dem Epidemiejahr 1940 in unserem Material haben, was beides zu einer höheren Quote der erworbenen Form führt.

Was die Verteilung der Geschlechter auf die verschiedenen Taubheitsformen betrifft, so finden wir folgende Verhältnisse:

	Knaben	Mädchen
Angeborene Form	25	12
Erworbene Form	10	6
Anamnestic unbestimmte Form	2	—

Bei allen Formen finden wir ein Ueberwiegen der Knaben, was darauf zurückzuführen ist, dass unsere Zahlen klein sind und wir total mehr Knaben als Mädchen untersucht haben. Unter unsern 55 untersuchten Kindern sind 37 Knaben und 18 Mädchen. In andern grössern Statistiken wird meistens ein Ueberwiegen der Mädchen unter der angeborenen, der Knaben unter der erworbenen Form angegeben.

IV. DIE AETIOLOGIEN DER TAUBHEIT BZW. SCHWERHÖRIGKEIT

Albrecht teilt die angeborenen Formen der Taubheit bzw. Schwerhörigkeit in sechs Gruppen ein:

1. die sporadische Taubstummheit; 2. die hereditäre Innenohrschwerhörigkeit; 3. die endemische Schwerhörigkeit bzw. Taubstummheit; 4. die intrauterin erworbene Taubstummheit; 5. Taubstummheit infolge von Geburtstrauma; 6. Taubstummheit im Säuglingsalter erworben.

Andere Autoren wie Hammerschlag, Urbantschitsch, Denker haben Einteilungen angegeben, die mehr auf pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten beruhen. Eine Einteilung, die den modernen wissenschaftlichen Erkenntnissen entspricht, indem die neuesten Forschungen über Embryopathia rubcolica und Rhesusincompatibilität als Taubheitsaetiologien berücksichtigt werden, scheint uns die folgende:

Ursachen der frühkindlichen Schwerhörigkeit und Taubheit

1. Ererbte Taubheit und Schwerhörigkeit

(familiäre Entwicklungsstörung, peripher oder zentral)

1. Aplasien
2. Heredodegenerative Veränderungen

2. Erworbene Taubheit und Schwerhörigkeit

a) vor der Geburt

A. INFEKTIONEN (via Mutter und Placenta)

1. Lues
2. Rubeolen
3. Andere Viruserkrankungen

B. INTOXICATIONEN (via Mutter und Placenta)

Chinin, Salicylate usw.

C. ENTWICKLUNGSSTÖRUNGEN

D. RHESUS-INCOMPATIBILITÄT

(Erythroblastosis foetalis, Kernikterus)

b) während der Geburt

Geburtstrauma

c) nach der Geburt

1. Meningitis
2. Viruserkrankungen (Mumps)

3. Encephalitis
4. Labyrinthitis
meningogen
tympanogen
haematogen
traumatisch

3. Endemisch-degenerative Schwerhörigkeit

Für unsere Zwecke eignet sich die **Albrecht'sche** Einteilung besser, da wir unsere Befunde mit früheren Statistiken, die alle die Einteilung in angeborene und erworbene Taubstummheit benützen, vergleichen und deshalb diese Einteilung wie schon **Nager** und **Rüedi** bei ihren Untersuchungen der Taubstummen des Kantons Zürich im Jahre 1926 in leicht abgeänderter Form verwenden. Die durch die neuesten Forschungen bekannt gewordenen Taubheitsaetiologien der Röteln-embryopathie und der Rhesusincompatibilität reihen wir in die Gruppe der intrauterin erworbenen Taubheit ein. Unsere Einteilung lautet:

A. Angeborene Taubheit

1. Die recessive Taubheit.
2. Die hereditäre Innenohrschwerhörigkeit bzw. Taubheit.
3. Die endemische Taubheit bzw. Schwerhörigkeit.
4. Die intrauterin erworbene Taubheit (Lues, Rubeolenembryopathie, Rhesusincompatibilität).
5. Taubheit infolge von Geburtstrauma.
6. Unbestimmte Formen der angeborenen Taubheit.

B. Nach der Geburt erworbene Taubheit mit den aetiologisch bestimmten Untergruppen

Bei der Unterteilung dieser Form der Taubheit sind wir weitgehend auf die anamnestischen Angaben der Eltern und Verwandten der gehörlosen Kinder und auf die ärztlichen Einweisungszeugnisse angewiesen. Bei den Angaben der Eltern muss man vorsichtig sein, da sie, wie auch andere Autoren betonen, nicht immer zuverlässig sind. Einmal liegt es in der Natur der Menschen, unklare Tatsachen durch eine ihrem Gesichtskreis angepasste Ursache zu erklären, anderseits fürchten viele die Diagnose «ererbte Taubheit» und verschweigen so bewusst weitere Fälle von Taubheit und Schwerhörigkeit in der Familie. So begegnet man bei der Aufnahme der Anamnese oft einer auffallenden Zurückhaltung, die erst dann etwas schwindet, wenn die Eltern oder Verwandten des gehörlosen Kindes etwas Zutrauen gewonnen und den Wert einer solchen Untersuchung eingesehen haben.

A. Angeborene Taubheit

1. Recessive Taubheit

Diese Form der Taubheit tritt infolge des monomer recessiven Erbganges (Albrecht, Hanhart) sporadisch auf und wurde früher auch als sporadische Taubstummheit bezeichnet im Gegensatz zur endemisch-kretinischen.

Klinisch handelt es sich bei der recessiven Form um einen stationären, einmaligen Hörverlust zum Unterschied gegenüber der dominanten, progredienten Taubheit. Die recessive Form manifestiert sich meist früh, so dass schon bald nach der Geburt die Taubheit auffällt. Es sind jedoch Fälle von Hanhart beschrieben worden, wo die Taubheit erst nach dreijähriger postgenitaler Latenz manifest wurde.

Nach neuester Forschung werden verschiedene Formen von recessiver Taubheit unterschieden:

- a) Recessive Taubheit nach Albrecht.
- b) Usher'sches Syndrom: recessive Taubheit und recessive Netzhautverödung.
- c) Recessive Taubheit nach Mühlmann.

Bei der letzteren wird durch die Tatsache, dass zwei recessiv taube Eltern normalhörende Kinder haben, angenommen, dass es sich dabei um erblich verschiedene Taubheiten der Eltern handelt.

Das Usher'sche Syndrom darf angenommen werden, wenn in der Geschwisterreihe oder Generationenfolge die Korrelation zwischen Taubheit und Netzhautverödung mehrmals auftritt (Schütz). Die Netzhautverödung, früher als Retinitis pigmentosa, von Waardenburg als Dystrophia retinae pigmentosa und von ophthalmologischer Seite als Pigmentatio degenerativa retinae bezeichnet, tritt in drei genetisch völlig verschiedenen Gruppen auf: eine dominante, eine recessiv-geschlechtsgebundene, bei Männern auftretend, und eine recessive, die am häufigsten ist. Die Angaben über das Auftreten von Netzhautverödung bei Taubheit schwanken von 0,4% bis 22,0%. So gibt Rüedi 3%, Mygind 4% an und in England sollen 5—10% der Gehörlosen eine Netzhautverödung aufweisen.

Unter unsern 55 gehörlosen Kindern, bei denen allen der Fundus untersucht wurde, fanden sich drei mit Netzhautverödung = 5,4%. Diese Zahl ist jedoch nicht absolut sicher, da der Fundus nicht von fachärztlicher Seite untersucht wurde, so dass eine ev. beginnende Netzhautverödung, die sich peripher entwickelt, übersehen werden konnte. Im weitem ist bekannt, dass eine Netzhautverödung erst in spätern Jahren auftreten kann, so dass ev. das eine oder andere Kind später eine solche aufweisen kann.

Bei einem Kind (A 20) fand sich neben der Netzhautverödung ein vollständiger Funktionsausfall von Cochlearis und Vestibularis. Einen solchen Fall beschrieb auch Schütz (vgl. die Taubstummheiten in Deutschland S. 8 und 28). Unser schwachbegabtes Mädchen besitzt einen 7-jährigen, ebenfalls schwachbegabten, gehörlosen Bruder, bei dem keine Anzeichen von Netzhautverödung festgestellt werden konnten (A 21). Die andern beiden Gehörlosen mit Netzhautverödung, ein Mädchen (A 30) und ein Knabe (A 22), welcher letzterer eine gehörlose Schwester besitzt, weisen beide, wenn auch nur ganz geringe audiometrisch nachweisbare Hörreste in den untern Frequenzen auf. Eine Vestibularreaktion lässt sich bei beiden nicht auslösen; deutliche Gleichgewichtsstörungen fehlen. Der Funktionsausfall des Vestibularapparates wird im Schrifttum als typisch für das Usher'sche Syndrom beschrieben (Hanhart).

Eine direkte Uebertragung der Gehörlosigkeit von den Eltern auf die Kinder wird selten beobachtet. So fand Hartmann unter 6133 tauben Kindern nur sechs, deren Eltern ebenfalls taub waren. In drei Fällen waren beide Eltern taub, drei taube Geschwister hatten einen tauben Vater. Bezold fand unter seinen 196 angeborenen Tauben keinen Fall mit tauben Eltern.

Wir fanden unter unsern 37 Fällen mit angeborener Taubheit einen Knaben mit tauben Eltern, einer tauben Schwester und zwei hörenden Geschwistern. Der Vater stürzte angeblich mit sechs Jahren auf den Kopf und wurde in der Folge bewusstlos. Daneben traten Krämpfe und Erbrechen auf. Im Verlaufe der fünf Wochen dauernden Krankheit kam es zum vollständigen Verlust des Gehörs, während er vorher normal gehört und gesprochen hatte. Es hat sich also um eine durch Meningitis erworbene Taubheit gehandelt. Der Untersuch in der Ohrenklinik Zürich ergab eine totale Taubheit und Vestibularisunerregbarkeit.

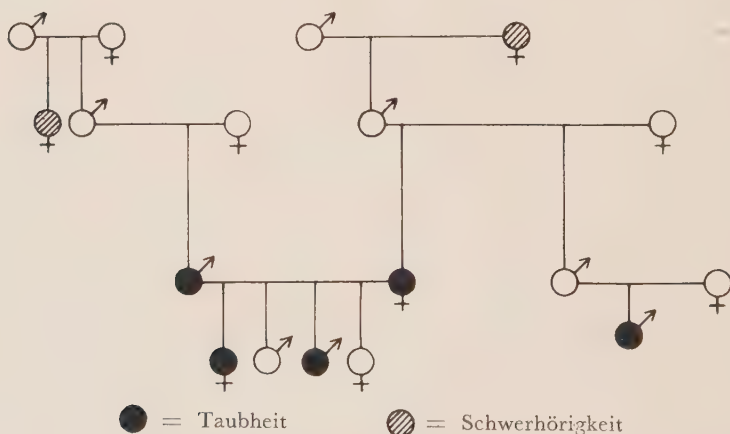
Die Mutter ist seit der Geburt auf dem linken Ohr vollständig taub; das rechte Ohr weist noch einen deutlichen Hörrest auf. Ausserdem besteht eine Heterochromie am linken Auge und partielle Heterochromie am rechten Auge und ein beidseitiger Fundus albinoticus. A. Lang erwähnt in seinem Lehrbuch: Experimentelle Vererbungslehre, über die mit Taubheit kombinierte Heterochromie der Katzen: «Seit Darwin ist die eigentümliche Korrelation zwischen blauer Augenfarbe und Taubheit der Katzen bekannt. Katzen, deren beide Augen blau sind, sind vollständig taub. Nach Przibram scheinen die asymmetrischen Augenfarben dem ganz entsprechend mit einer halbseitigen, die blauäugige Körperseite betreffenden Taubheit verbunden zu sein. Stets konnte ein asymmetrisches Tier ebenfalls auf asymmetrische Eltern zurückgeführt werden». In unserm Falle entspricht die linke, taube Seite dem Auge, welches eine durchgehend hellblaue Iris aufweist. Der Befund

würde mit Lang übereinstimmen. Die Vorhofreaktion ist beidseitig intakt.

Von den vier Kindern dieser Eltern sind zwei taubgeboren. Das ältere Mädchen (geb. 1937) wurde in der Ohrenklinik des Kantonsspitals Zürich untersucht, wo folgende Befunde erhoben wurden: Kein Kretinismus, geringgradige Struma, leichter Epicanthus. Angedeuteter Strabismus convergens. Breite Nasenwurzel. Reflexe o. B. Kein Vokalgehör, kein auropalpebraler Reflex. Trf. beidseitig intakt. Vorhofreaktion: absolut kein Nystagmus, kein Schwindel; keine Reaktion auf Kaltwasser. Diagnose: angeborene Taubstummheit.

Der Knabe (geb. 1942) befindet sich zur Zeit in der kantonalen Taubstummenanstalt in Wollishofen. Befunde: keine Struma, abgeflachte, breite Nasenwurzel. Reflexe o. B. Kein Vokalgehör, kein auropalpebraler Reflex. Audiometrisch: symmetrische, geringgradige Hörreste in den untern Frequenzen. Vorhofreaktion auslösbar.

In beiden Familien besteht eine Belastung mit geschädigten Verwandten, die aus dem unten angeführten Stammbaum ersichtlich ist.



Nehmen wir eine recessive Vererbung an, so erhalten wir vererbungstheoretisch von einer homozygoten Merkmalsträgerin und einem heterozygot belasteten Vater 50% homozygot merkmals tragende Kinder und 50% heterozygot belastete Kinder, was in unserm Fall praktisch auch zutrifft.

2. Hereditäre Innenohrschwerhörigkeit bzw. Taubheit

Diese Form der Taubheit zeichnet sich dadurch aus, dass neben Fällen mit Taubheit leichtere Grade von hereditärer Innenohrschwerhörigkeit vorkommen, die beide den gleichen dominanten Erbgang aufweisen.

Ausschlaggebend für das Zustandekommen einer Taubheit ist also lediglich die Schwere und der Zeitpunkt des Auftretens der Hörstörung.

Die Abgrenzung der recessiven und dominanten Form im Untersuchungsbefund stösst auf Schwierigkeiten und kann nicht mit Sicherheit durchgeführt werden. Immerhin sind Befunde bekannt, die mehr für die eine oder andere Form der erblichen Taubheit sprechen. So finden sich mehrere von einander abgesetzte Hörinseln eher bei der recessiven, grössere, zusammenhängende Hörreste mit Einschränkung der oberen Tongrenze bei der dominanten Taubheit bzw. Innenohrschwerhörigkeit. Andererseits können aber auch recessiv Taube nur eine Hörinsel, dominant Taube extreme Hörverluste aufweisen. Auch vollständiger Funktionsausfall von Cochlearis und Vestibularis, ein Befund, der besonders für die erworbenen Taubheitsformen charakteristisch ist, kommt bei erblicher Taubheit vor. Einen solchen Fall haben wir weiter oben im Verein mit einer Netzhautverödung beschrieben.

Secrétan, der in bezug auf Vererbung geklärte Fälle von Taubheit audiometrisch untersuchte, fand bei der recessiven Form im allgemeinen geringe, nur auf untere Frequenzen beschränkte Hörreste; gelegentlich kommen auch grössere Hörreste vor, die aber im allgemeinen mehr bei der dominanten Innenohrschwerhörigkeit bzw. Taubheit zu finden sind. Nach Secrétan gestattet die Form der Hörkurven nicht, eine sichere Diagnose auf recessive und dominante Form der Taubheit zu stellen. So sind wir nach wie vor zur Differenzierung von recessiver und dominanter Taubheit auf die Sippenuntersuchung angewiesen, wie sie von Albrecht und Hanhart richtungweisend durchgeführt werden. Da die Angehörigen und Verwandten unserer gehörlosen Kinder im ganzen Kanton Zürich zerstreut leben und ein grosser Teil ausserkantonale ansässig ist, konnte eine Sippenuntersuchung nicht durchgeführt werden. Wir führen deshalb recessiv und dominant Gehörlose zusammen unter hereditärer Taubheit in einem späteren Kapitel auf.

Durch die histologischen Untersuchungen von Siebenmann und Nager sind wir über die Veränderungen des Innenohres bei recessiver und dominanter Taubheit orientiert. Die neuesten Untersuchungen von Nager zeigten, dass die intrauterin erworbene Taubheit (Embryopathia rubeolica) ähnliche Veränderungen erzeugt, wie sie bei der dominanten Innenohrschwerhörigkeit vorkommen, worauf wir noch zurückkommen werden.

In der Verwandtschaft unserer 37 angeboren Gehörlosen kommen bei 13 Fälle von Schwerhörigkeit und Taubheit vor, also bei 35,1%. Guglielmetti fand bei seinen Untersuchungen 38,7%, Bezold 6,1%, Falkowitsch 18,7%, Nager sen. 46%, Nager und Rüedi 81,5%.

Unsere 37 angeboren gehörlosen Kinder gehören 34 Familien an. Neun Familien besitzen mehr als ein taubes Kind, in drei Fällen haben wir zwei Geschwister untersucht, davon ein eineiiges Schwesternpaar. In 26,5% der Familien mit gehörloser Nachkommenschaft trifft mehr als ein Kind das Leiden. Mygind fand 15%, Bezold 16,3%, Guglielmetti 29,6%, Falkowitsch 25% Familien mit mehr als einem tauben Kind.

Blutverwandschaft der Eltern wird in drei Familien mit fünf Kindern angegeben. Bei den Geschwistern A 2 und 3 sollen die Eltern im 4. Grad blutsverwandt sein, bei den Geschwistern A 20 und 21 die Urgrosseltern Geschwister und bei A 28 die Eltern Geschwisterkinder sein. Die drei Familien mit Blutsverwandschaft bei den Vorfahren machen auf die 34 Familien mit angeboren gehörlosen Kindern einen Prozentsatz von 8,82 aus. Andere Untersucher fanden ähnliche Zahlen, so Bezold 6,6%, Gallusser 3,8%, Guglielmetti 7,4% und Schönlanck 20,6%. Nager und Rüedi fanden bei ihren Untersuchungen auf 103 Fälle 29 mal eine Verwandschaft in der Vorfahrenreihe = 28%. Unsere fünf Fälle mit Blutsverwandschaft der Eltern auf die 37 Taubgeborenen berechnet ergibt einen Prozentsatz von 17,5.

Geisteskrankheiten, Schwachsinn oder Epilepsie finden sich bei Verwandten von drei Taubgeborenen, von A 4, 14 und 37.

3. Endemische Taubheit bzw. Schwerhörigkeit

Diese Form der angeborenen Taubheit ist für die Alpenländer typisch. Klinisch zeichnet sich der Kretinismus durch besondere Merkmale wie proportionierter Kleinwuchs, Debität bis Idiotie, strumöse Degeneration der Schilddrüse, niedere Stirne, struppiges, weit auf die Stirn herabreichendes Haar, Strabismus, Epicanthus aus. Nager und Rüedi fanden bei ihren Untersuchungen im Kanton Zürich unter 510 Taubgeborenen 225 endemisch Kretine, Guglielmetti 1912 einen Tauben mit allen Merkmalen des Kretinismus und fünf (vier Taubgeborene, ein Taubgewordener) mit mehreren Zeichen von kretinischer Degeneration, von total 59 untersuchten Taubstummten. Schönlanck erhielt vier endemisch Kretine von 35 Taubgeborenen = 11,4% im Jahre 1920. Wir fanden unter unsern gehörlosen Kindern keinen Fall von endemischem Kretinismus. Bei einem Kind mit nach der Geburt erworbener Taubheit liess sich eine walnussgrosse Struma nachweisen = 1,8%. Guglielmetti fand in 28,7% der Fälle eine Struma, Schwendt und Wagner in 32%, Falkowitsch in 38%, Nager in 56% und Schönlanck in 64%. So besteht also im Jahre 1953 in der Taubstummenanstalt Zürich-Wollishofen eine Verkropfung von 1,8%, während Untersuchungen aus dem Jahre 1912 eine solche von 28,7% (Guglielmetti) und 1920 von 64%

(Schönlanck) ergab. Den Schluss auf Zu- oder Abnahme der Kropfhäufigkeit im allgemeinen zu ziehen, ist nicht erlaubt, da die Kinder in den verschiedenen Jahren sich aus ganz verschiedenen Dörfern rekrutieren.

Dass aber die Kropfhäufigkeit der Bevölkerung im allgemeinen abgenommen hat, geht aus den Untersuchungen von Wespí hervor, der im Jahr 1952/53 einige Gemeinden der Kantone Zürich und Aargau, welche vor 40 und 20 Jahren bereits von Dieterle und Eugster auf Kropfhäufigkeit untersucht wurden, einer Nachkontrolle unterzog. Dabei fand er in den untersuchten Dörfern im Kanton Aargau einen Rückgang von 55% Verkropfung im Jahre 1912/13 und 42% im Jahre 1931/32 auf 17% im Jahre 1952/53 und in den untersuchten Dörfern im Kanton Zürich einen Rückgang von 47% im Jahre 1912/13 und 28% im Jahre 1931/32 auf 1% im Jahre 1952/53. Diesen Rückgang der Kropfhäufigkeit unter den Schulkindern führt Wespí auf den Konsum von jodiertem Kochsalz zurück. Auch Walthard stellt fest, dass nach Kontrolluntersuchungen von Steinmann, Praderwand und Schnetz seit Beginn der Jodprophylaxe und insbesondere seit der Abgabe des Vollsatzes im Jahre 1936 eine deutliche Abnahme der Verkropfung eingetreten sei. Richard schreibt: «Die vor 30 Jahren eingeführte Jodsalzprophylaxe hat da, wo sie konsequent durchgeführt wurde, die kongenitale Struma zum Verschwinden gebracht. Damit ist eine der hauptsächlichsten Ursachen des kongenitalen Kretinismus und des juvenilen Myxödems beseitigt worden, gewiss ein sehr bemerkenswerter Erfolg einer leider auch heute noch umstrittenen Massnahme. Trotzdem die Mütter vielfach noch mit einer Struma behaftet sind, ist der endemische, thyreogene Kretinismus bei uns im Begriff, endgültig auszusterben.»

Die Aetiologie der Kropfentstehung jedoch ist bis heute noch nicht geklärt. Während die einen Forscher (Wespí u. a.) im Jodmangel die Ursache der Kropfentstehung sehen, lehnen andere (Eugster u. a.) die Jodmangeltherorie ab. Auch Blum verwirft dieselbe auf Grund seiner tierexperimentellen Studien und verweist auf spezielle Kropfnoxen, wie Kohl und Schwefelverbindungen der Thioharnstoff- und verwandter Gruppen, die die Schilddrüsentätigkeit stören und einen sekundären Jodmangel hervorrufen. Inwieweit Inzucht, ungünstige Lebensmittelverhältnisse, Alkoholismus, Bodenstrahlung und andere Faktoren bei der Kropfentstehung mitwirken, ist nicht geklärt.

Fast allgemein anerkannt dürfte heute die kropfverhütende Wirkung kleinster Joddosen sein. So schreibt Walthard, dass die Einführung der Jodprophylaxe des Kropfes eine der wirksamsten Therapien darstelle, die je zur Bekämpfung einer Noxe zur Verwendung gekommen seien.

Schwache Begabung bis Debilität fanden sich in früheren schweizerischen Statistiken der endemisch Kretinen wegen in einem hohen Prozentsatz. Demgegenüber aber erhielt Guglielmetti 1912 unter seinen 59 untersuchten Tauben nur in 8 Fällen schwache Begabung, wovon sechs bei angeboren und zwei bei erworben Tauben. Wir haben unter 55 Gehörlosen sieben Kinder mit schwacher geistiger Begabung, bei fünf Taubgeborenen und zwei Taubgewordenen. Damit wir aus unsern und den Zahlen Guglielmettis keine Fehlschlüsse ziehen, müssen wir berücksichtigen, dass in der kantonalen Taubstummenanstalt Zürich sich vorwiegend vollsinnige Kinder befinden, und dass schwachsinnige Kinder früher in den Anstalten Turbental, Bettingen und Bremgarten untergebracht waren. Da diese Anstalten mangels Zöglingen seit einigen Jahren aufgehoben sind, kann man gegenüber früher eine starke Abnahme der schwachsinnigen Gehörlosen und, da ja diese den Grossteil der endemisch Kretinen ausmachen, einen Rückgang der letzteren annehmen.

Die Beschreibung früherer schweizerischer Statistiken, wonach die Insassen unserer Taubstummenheime einen weniger frischen und häufig debilen Eindruck machen, verglichen mit ihren ausländischen Leidensgenossen, trifft auf die Insassen der kantonalen Taubstummenanstalt Zürich nicht mehr zu. Die tauben Kinder sind im grossen und ganzen ebenso frisch und intelligent wie ihre hörenden Altersgenossen.

Was die Hörreste betrifft, die in früheren Statistiken der endemisch Kretinen wegen als relativ gross, verglichen mit ausländischen Statistiken, angegeben wurden, sind in unserer Statistik, wie wir noch sehen werden, eher als klein zu bezeichnen.

4. Intrauterin erworbene Taubheit

a) Lues

Die Lues wird diaplacentar von der kranken Mutter auf den Foetus übertragen etwa anfangs des 5. Monats und in der späteren Zeit der Schwangerschaft. Eine generative Uebertragung der Syphilis durch die Geschlechtszellen wird heute abgelehnt. Im modernen Schrifttum schwanken die Durchschnittswerte der kongenital luetischen Kinder zwischen 0,2 und 2%, während sie früher höher waren.

Klinisch kann die Lues schon im Säuglingsalter oder erst später als Lues tarda manifest werden. Die letztere Form scheidet als Taubheitsaetiologie aus, da die Entstehung der Hörstörung jenseits der Sprachgefährdung einsetzt. Im Schrifttum wird ein Ueberwiegen der weiblichen Erbsyphilitiker angegeben. Klinisch zeichnen sich die luetischen Kinder durch die Hutchinson'sche Trias aus, wovon das Symptom der Keratitis parenchymatosa am häufigsten vorkommen soll.

Bezold fand bei seinen Untersuchungen um die Jahrhundertwende die Lues als aetiologisches Moment der Taubheit in 5,6% der Fälle, Nager und Rüedi 1926 bei sechs Fällen von 679 Untersuchten, das macht weniger als 1%. Guglielmetti konnte bei seinen Untersuchungen wie wir keinen Fall von Lues congenita nachweisen.

Die Lues congenita zeichnet sich dadurch aus, dass das Hörvermögen allmählich oder schubweise verloren geht. Histologisch handelt es sich um eine spezifische Entzündung des Knochenmarkes und des Periostes des knöchernen Labyrinthes, die sekundär auf Mittel- und Innenohr übergreift.

b) Embryopathia rubeolica

1941 beobachtete Gregg in Australien eine Zunahme von Neugeborenenkatarakten und führte diese auf eine Rubeolenepidemie, die im Jahre 1940 mit Höhepunkt im Juli und August in Australien herrschte, zurück. Die Katarakte fanden sich ausschliesslich bei den Neugeborenen, deren Mütter während der ersten drei Monate der Schwangerschaft Rubeolen durchmachten. 1946 berichtete Gregg über 130 Fälle von Embryopathia rubeolica, von denen 111 taub, 38 mit Herzfehlern und 23 mit Augenlaesionen behaftet waren. 1946 stellte Winterbotham fest, dass im Zusammenhang mit den jedes 3. oder 4. Jahr in den letzten 40 Jahren vorkommenden Rötelnepidemien in Queensland eine Zunahme von Taubheit festzustellen ist. 1947 fand Evans eine hohe Zahl von congenitalen Zahnanomalien bei Kindern von Müttern, die während der Schwangerschaft Rubolen durchmachten. Nach der Arbeit von Gasser, der 1949 alle Fälle der Weltliteratur zusammenfasste, fanden sich 479 Fälle von Embryopathia rubeolica, von denen 273 Katarakte, 215 Taubheit, 181 Herzanomalien und 52 Missbildungen des Gehirns aufwiesen.

Nach dem heutigen Stand der Wissenschaft sind vor allem folgende Organe, die durch das Rötelnvirus geschädigt werden:

Augen:	Katarakt, Mikrophthalmus, Pseudoretinitis pigmentosa, Iriskolobom.
Ohren:	Innenohrtaubheit, Vestibularisschäden.
Herz:	Herzwanddefekte, offener Ductus Botalli, Klappenfehler.
Gehirn:	Mikrozephalie, Debilität, psychomotorische Störungen.
Zähne:	Verspäteter Durchbruch des Milchgebisses, Schmelzdefekte, Karies.
Uebrige Organe:	Untergewicht, Klumpfüsse, Hypospadie.

Interessant ist die Phasenspezifität, indem der Embryo nur während der ersten drei Monate gegenüber dem Rötelnvirus empfindlich ist und die einzelnen Organe nur dann geschädigt werden, wenn das Virus sie zu einer ganz bestimmten Zeit trifft, die sich genau bestimmen lässt. So errechnete Bourquin folgende Durchschnittswerte: für die Neugeborenenkatarakte die 5,18., für Herzanomalien die 6,6., für angeborene Taubheit die 8,85. Woche. In extremen Fällen konnten Herzmissbildungen durch Rötelninfektion noch nach der 15. Schwangerschaftswoche, Katarakt in der 11. und Taubheit in der 14. Woche festgestellt werden.

Töndury nimmt an, dass das Virus schon frühembryonal die Epithelzellen der Linsen, der Hörbläschen und der Zahnanlagen befällt und sich in ihnen vermehrt. Im Differenzierungsstadium, das mit einer starken Aktivierung des Stoffwechsels verbunden ist, greift das Virus in die Stoffwechselvorgänge der Zellen ein und bedingt die hyalintropfige Entartung des Cytoplasmas und die Zellkernpyknosen. Leicher nimmt an, dass im Körper des Embryo die embryonalen Zellen die Erreger phagozytieren und daran zu Grunde gehen.

Die Rötelninfektion der Mutter in den ersten drei Schwangerschaftsmonaten soll in 87% der Fälle beim Neugeborenen eine der obenangeführten Laesionen nach sich ziehen. Die Ohraffektionen sollen je nach der Virulenz der Epidemie zwischen 44% (Bourquin) und 70% (Mayer) schwanken, während sie in Schweden nur in 3% der Fälle (Nager) vorkommen soll.

Histologisch besitzen wir die Befunde von Glatthaar und Töndury, die an abgestorbenen Früchten amorphe und krümelige Struktur der Linsen fanden. Die Schnecken zeigten eine Verkürzung und Vakuolisierung des Cortischen Organs. Nager fand bei seinen histologischen Ohruntersuchungen bei Embryopathia rubeolica Befunde, die stark an den schon lange bekannten Typus Scheibe (Form der hereditären Innenohrschwerhörigkeit) erinnern: Anomalien in der Pars inferior labyrinthi, Collaps oder Ektasie des Schneckenkanals mit Epithel-metaplasien des Spindelskelettes. Die Schneckenhohlräume sind dabei normal, im Gegensatz zum Typus Mondini, bei dem stärkere Missbildungen beobachtet wurden: Fehlen der Pyramide, bzw. des Labyrinthes. Mangelhafte Ausbildung der Schnecke (nur 1½ Windungen), Formveränderungen des Schneckenkanals und der Schneckenspinde, sowie des Sacculus.

Wir fanden anamnestisch einen Fall von Embryopathia rubeolica. Die Mutter des jetzt 10-jährigen tauben Knaben gibt an, dass sie im 3. Monat der Schwangerschaft Röteln durchgemacht habe. Der Knabe kam als Frühgeburt drei Wochen vor Termin zur Welt. Schon zehn Tage nach der Geburt hat der Knabe angeblich an starkem Husten ge-

litten. Im Anschluss an die Varizellen stellte sich Ohrfluss rechts ein. In der Folge machte er nach Angaben der Eltern Masern, Keuchhusten und Röteln durch. Die Eltern und zwei Geschwister sind gesund und hören gut. Hingegen leiden eine Schwester des Grossvaters mütterlicherseits, sowie dessen Tochter an Schwerhörigkeit, ebenso zwei Geschwister des Vaters.

Der Knabe weist Hörreste, besonders am linken Ohr auf, wo vereinzelte Konsonanten in Konversationssprache verstanden werden. Das Trommelfell ist rechts matt reflexlos, mässig eingezogen und weist hinten oben einen Kalkstreifen auf; das linke Trommelfell ist matt und reflexlos. Der Vestibularapparat ist kalorisch und rotatorisch unerregbar. Andere organische Schäden, die für eine Embryopathia rubeolica sprechen würden, fehlen. WaR ist negativ. Wir haben also nur die Angabe der Mutter, im 3. Schwangerschaftsmonat Röteln durchgemacht zu haben, als etwas unsichern «Beweis» für das Vorliegen einer Embryopathia rubeolica. Andererseits spricht das gehäufte Vorkommen von Schwerhörigkeit in der Familie eher für eine erbbedingte, der unerregbare Vestibularapparat mehr für eine erworbene Taubheit.

c) Rhesusincompatibilität

1939 entdeckten Landsteiner, Wiener und Levine den Rhesusfaktor der menschlichen Blutkörperchen. Sie fanden, dass die Erythrocyten von ca. 85% der weissen Menschen das Serum von Meerschweinchen, das mit Blutkörperchen des Affen *Macacus rhesus* vorbehandelt war, agglutinierten. 85% der weissen Menschen sind Rhesus positiv (Rh +), die restlichen 15% Rhesus negativ (rh —). Praktisch existieren bei der Rh + und bei der rh — Gruppe eine Reihe von Untergruppen, die in zwei verschiedenen Nomenklaturen von Wiener und Fisher-Race zusammengefasst sind. Für das Verständnis des Zustandekommens des Morbus haemolyticus, einer Krankheitsgruppe beim Foetus und Neugeborenen, die auf einem Nicht-Uebereinstimmen (Incompatibilität) der Rhesusfaktoren des mütterlichen und kindlichen Blutes beruht, genügt es zu wissen, dass in ca. 90% der Fälle die Konstellation eines Rh + Vaters, einer rh — Mutter und eines Rh + Kindes besteht. Rh + wird gegenüber rh — dominant vererbt, so dass ein homozygot Rh + Vater und rh — Mutter theoretisch 100% heterozygot Rh + Kinder haben, ein heterozygot Rh + Vater und eine rh — Mutter theoretisch 50% heterozygot Rh + und 50% rh — Kinder haben. Die Sensibilisierung des rh — Blutes der Mutter auf das Rh + Blut des Kindes wirkt sich erst allmählich aus, so dass häufig das erste Kind, gelegentlich auch noch das zweite und dritte Kind verschont bleiben und erst die später geborenen Kinder geschädigt werden, wenn die Antikörperbildung der Mutter eine gewisse Höhe erreicht hat. Die

Sensibilisierung kann auch durch Transfusionen mit inkompatiblen Blut, das die Mutter erhielt, angeregt, sich schon beim ersten Kind auswirken.

Klinisch zeichnet sich der Morbus haemolyticus oder die Erythroblastosis foetalis in verschiedenen Formen beim Neugeborenen aus:

- 1) Intrauteriner Tod und Hydrops congenitus. Schwerste Form.
- 2) Icterus neonatorum gravis. Häufigste Form.
- 3) Anaemia neonatorum. Gutartigste Form.

Unbehandelt führt der Hydrops congenitus fast immer, der Icterus neonatorum in ca. 80% zum Tode, während die Anaemia neonatorum die beste Prognose hat. Gelegentlich kann auch bei der letzteren durch eine rasch fortschreitende Haemolyse der Tod eintreten. Eine bedeutend bessere Prognose ergibt die Austauschtransfusion beim Neugeborenen mit Morbus haemolyticus, wenn möglichst frühzeitig das antikörperhaltige Blut des Neugeborenen durch antikörperfreies Blut von der gleichen Rh Gruppe wie das mütterliche ersetzt wird.

Nach Diamond und Potter kommt ein Erythroblastosisfall auf 250 Geburten = 4‰ . Da die Gefahr von Erythroblastosis foetalis mit steigender Geburtenzahl zunimmt, wird die Häufigkeit von Erythroblastosis foetalis bei kinderreichen Bevölkerungsgruppen stärker sein als bei kinderarmen.

1947 fand Goodhill bei tauben Kindern eine Rhesusincompatibilität zwischen ihrem und dem mütterlichen Blut und stellte sie ursächlich in Zusammenhang mit der Taubheit. Andere Forscher wie Marcus und Sataloff machten gleiche Beobachtungen. Um die Frage der Rhesusincompatibilität und Taubheit näher abzuklären, untersuchte Goodhill 904 taube Kinder. Gemeinsam war allen Kindern das Symptom der Taubheit; die Ätiologie war eine verschiedenartige. So fanden sich darunter hereditäre und erworbene Taube infolge Meningitis, Scharlach, Masern, Rötelnembryopathie und andere unbekannte Ursachen. An die Eltern der 904 Kinder wurden Anfragen gerichtet und um die Beantwortung folgender Fragen gebeten: Rhesuskonstellation von Vater und Mutter, Gelbsucht bei oder nach der Geburt des Kindes, Spastizität bei oder nach der Geburt, erhaltene Bluttransfusionen, frühere Fehlgeburten, Kindersterblichkeit in der Familie. Aus der Befragung ging hervor, dass von 904 tauben Kindern wahrscheinlich 27 durch Erythroblastosis foetalis infolge Rhesusincompatibilität ertaubt sind. Bei vier weiteren Kindern war eine solche Ätiologie möglich, bei andern neun unsicher.

Auch wir sind der Frage nach einer Rhesusincompatibilität als Taubheitsätiologie nachgegangen und haben die Eltern unserer Kinder nach den obigen Gesichtspunkten und insbesondere auch nach Anzeichen von

Anaemia neonatorum und von Hydrops congenitus befragt. Nach den Angaben der Eltern konnten wir aber in keinem Falle auf das Vorliegen einer Rhesusincompatibilität als Taubheitsaetiologie schliessen.

5. Taubheit infolge Geburtstrauma

Das Geburtstrauma als Aetiologie der Taubheit wird von namhaften Otologen wie Bezold, Nager, Mygind u. a. anerkannt. Die Häufigkeitsangaben im Schrifttum schwanken zwischen 1,4—8% (Mygind 1,4%, Bezold 3%, Nager 6—8%). Pathologisch-anatomisch handelt es sich wahrscheinlich um Blutungen ins Gehirn oder in die peripheren Anteile des Sinnesorgans. Je nach der Ausdehnung und Lage der Blutungen wird der Funktionsausfall von Cochlearis und Vestibularis beschaffen sein. Bei unsern Untersuchungen fanden wir keinen Fall von Taubheit infolge Geburtstrauma.

6. Unbestimmte Formen der angeborenen Taubheit

In diese Kategorie reihen wir diejenigen Fälle ein, die infolge ungenügender Anamnese oder Untersuchungsbefunde in keine der vorhergehenden Gruppen eingegliedert werden konnten. So konnten wir vier Kinder nicht klassieren. Diese drei Mädchen und ein Knabe im Alter von 5—7 Jahren besuchen den Kindergarten. Bei zwei kommen Schwerhörigkeit in der Verwandtschaft vor. Zwei sind Frühgeburten. Bei allen konnte infolge mangelnder geistiger Reife die Audiometrie nicht durchgeführt werden.

B. Nach der Geburt erworbene Taubheit

Für die erworbene Taubheit ist völliger Funktionsausfall von Gehörs- und Gleichgewichtsorgan charakteristisch (Bezold). Dieser Befund gilt für alle Fälle erworbener Taubheit, bei denen der entzündliche Prozess zur vollständigen Verödung der nervösen Elemente des Akustikus geführt oder das Sinnesorgan vernichtet hat. In den andern Fällen, wo dieser entzündliche oder exogene Prozess nicht zu einer vollständigen Zerstörung geführt hat, ist immer noch ein Teil Funktionsfähigkeit des Gehörs- und Gleichgewichtsapparates zu erwarten (Schütz). So findet sich in den Statistiken immer ein Teil von Taubgewordenen, die noch Hör- und Vestibularreste aufweisen. Bezold beispielsweise gibt für die durch Meningitis erworbene Taubheit einen beidseitigen Hörverlust in 90,9% der Fälle an und einen Ausfall des Vestibularis in 65%. Neuerdings wird bei der Differenzierung von erblichen und erworbenen Taubheiten mehr auf die Vestibularfunktion abgestellt (Schütz).

Bei der Unterteilung der nach der Geburt erworbenen Taubheit in die einzelnen aetiologisch bestimmten Untergruppen sind wir weitgehend

auf die Anamnese, von der wir in einem früheren Kapitel gesprochen haben, angewiesen, denn am lebenden Gehörlosen lässt sich eine Differenzierung an Hand der Untersuchungsbefunde kaum durchführen.

Die Meningitis cerebrospinalis ist die häufigste Ursache, die meningogen zur Taubheit führt. So fand sie Lemcke 1884 in 38,7%, Mygind 1890 in 39,9%, Bezold 1901 in 31%, Guglielmetti 1912 in 38,4%, Nager sen. in 47%, Schwendt und Wagner in 50%, Bronstein in 30% und Nager und Rüedi 1926 in 26,6% als Ursache der erworbenen Taubheit. Wir fanden sie in 58,5%. Unsere Zahl von 58,5% ist, verglichen mit den Werten, die andere Autoren erhielten, die höchste. Einerseits ist sie durch die Kleinheit unserer Zahl der untersuchten Kinder bedingt, dann aber spielt sicher auch die Tatsache, dass die Hälfte unserer 10 Meningitistauben (B 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11) auf das Epidemiejahr 1940 zurückgeht, eine Rolle. So erkrankten fünf Kinder im Jahre 1940 an Meningitis, je eines in den Jahren 1941 und 1942, zwei im Jahre 1945 und eines im Jahre 1946 (Influenzameningitis). Aus der folgenden Tabelle erschen wir die gemeldete Häufigkeit der Fälle von Meningitis epidemica im Kanton Zürich, die im Epidemiejahr 1940 ein Maximum von 95 gemeldeten Fällen erreicht.

Wie uns Herr Direktor W. Kunz von der kantonalen Taubstummenanstalt Zürich mitteilte, war die Meningitisepidemie von 1940 durch ein Ansteigen der Zahl der Zöglinge in den Jahren nach 1940 feststellbar.

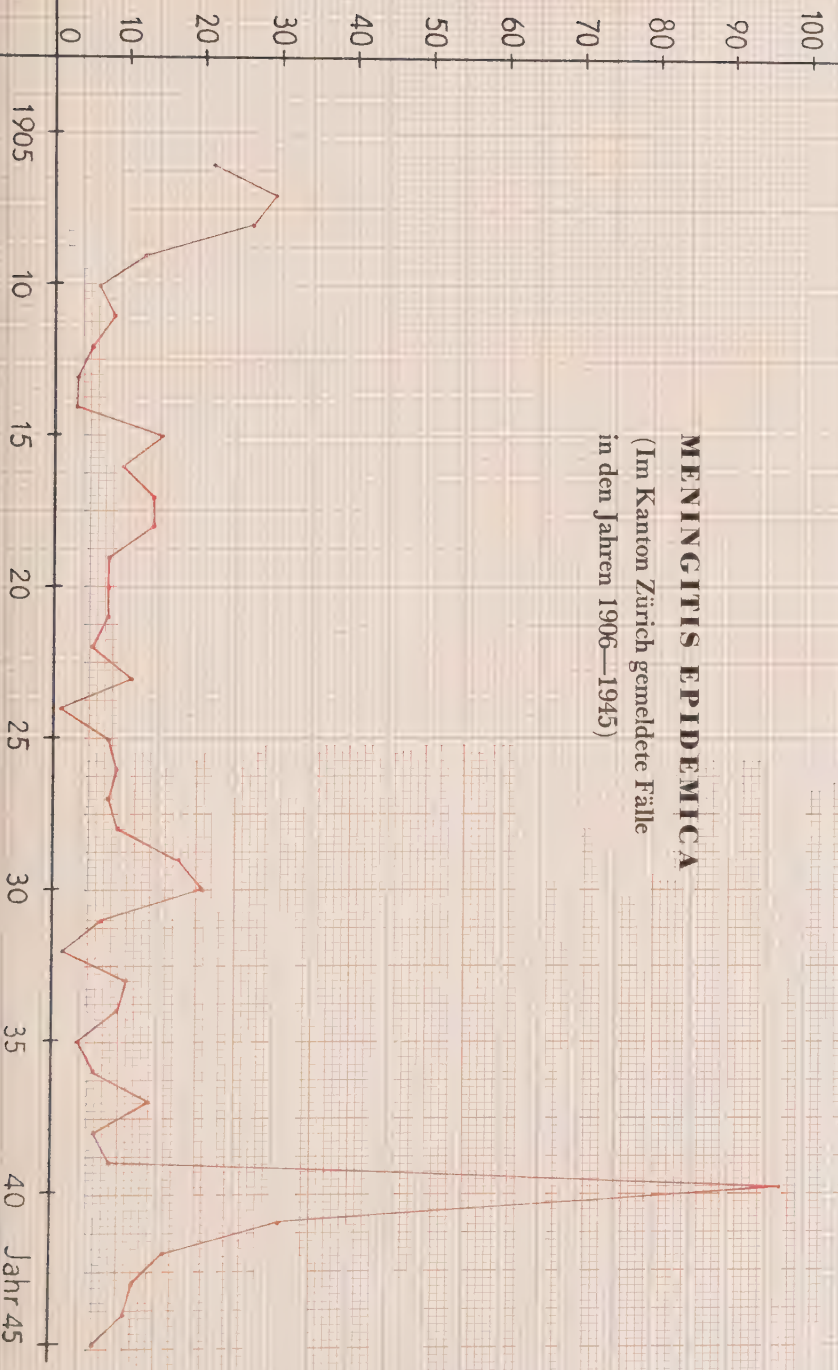
Von unsern 10 Meningitistauben ist bei acht (B 1, 2, 5, 6, 8, 9, 10, 11) die Vestibularfunktion erloschen und bei zwei Kindern (B 3, 4) abgeschwächt auslösbar. Konsonant- und Vokalverständnis weist ein Kind auf (B 10). Audiometrisch total taub ist aber nur ein Kind (B 9).

Obwohl der Scharlach eine bedeutend häufigere Erkrankung als die Meningitis epidemica ist (vgl. die Tabelle der gemeldeten Scharlachfälle im Kanton Zürich), steht sie als Aetiologie der Taubheit doch weit hinter der Meningitis zurück. Die Häufigkeit des Scharlachs als Taubheitsaetiologie ist in den einzelnen Jahren und Gegenden stark schwankend, wie aus den Statistiken hervorgeht. So fand Schmalz 1880 in 48,8% der Fälle Scharlach als Aetiologie der erworbenen Taubheit, Hedinger 1882 in 16%, Wilhelmi 1884 in 9,8%, Lemcke 1884 in 24%, Mygind 1890 in 20,8%, Bezold 1901 in 18%, Guglielmetti 1912 in 11,5%, Schönlanck 1920 in 0%, Nager und Rüedi 1926 in 11,8%, Pohlen 1925 in 9,1%. Wir fanden unter unsern Taubgewordenen einen Scharlachfall = 5,6% (B 4).

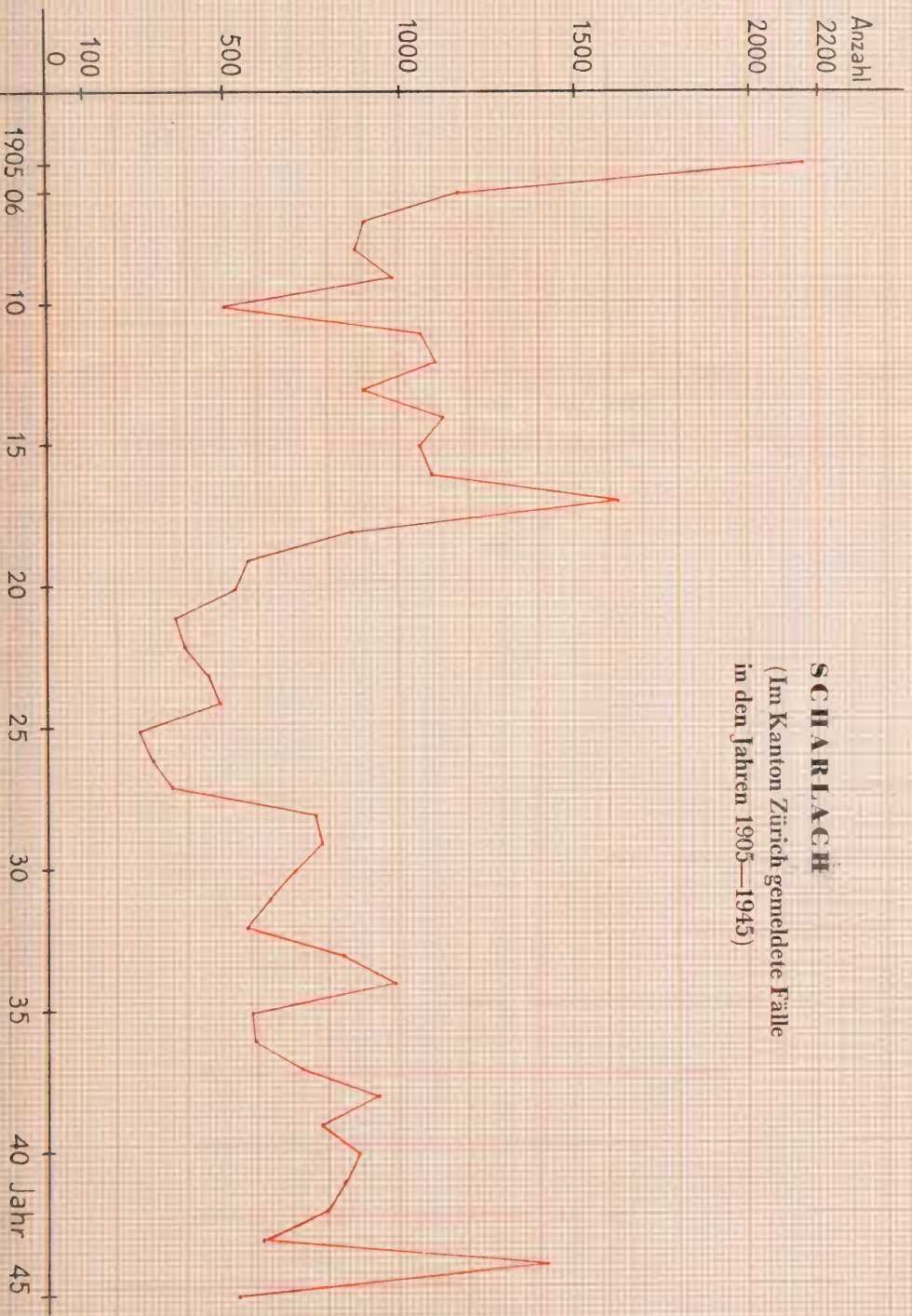
In der zweiten Hälfte des letzten Jahrhunderts sollen nach Literaturangaben die Ohrkomplikationen bei Scharlach bedeutend häufiger ge-

Anzahl

MENINGITIS EPIDEMICA
(Im Kanton Zürich gemeldete Fälle
in den Jahren 1906—1945)



SCHARLACH
(Im Kanton Zürich gemeldete Fälle
in den Jahren 1905—1945)



wesen sein als heute. Seit Anfang dieses Jahrhunderts zeichnet sich der Scharlach durch besonders milden Verlauf aus (Nager).

Beim Scharlach kam es früher häufig zu nekrotisierenden Mittelohr-eiterungen, die dann tympanogen das Innenohr affizierend zur Taubheit führten. Die Folge waren Eiterungen und Residuen mit Verlust von grösseren Trommelfellbezirken und von einzelnen Gehörknöchelchen mit Epidermisierungsprozessen in der Paukenhöhle. Als zweiter Infektionsmodus kommt eine Scharlachmeningitis in Frage, die meningogen das Innenohr zerstört. Endlich kann ein Scharlach insofern zur Taubheit führen, als durch eine toxische, postinfektiöse Neuritis der Nervus cochlearis und vestibularis in Mitleidenschaft gezogen bzw. zerstört werden kann. Die letzte Art kommt wahrscheinlich bei unserm Scharlachfall in Betracht. Otoskopisch weisen die trüben und reflexlosen Trommelfelle keine weitem Residuen auf, ferner besteht ein kleiner Hörrest, besonders auf dem linken Ohr, der für Konsonant- und Vokalverstehen genügt, und die Vestibularreaktion ist abgeschwächt auslösbar.

Nager und Rüedi fanden 1926 bei ihren 20 Scharlachtauben 10 mit intaktem Trommelfell, nur vier waren völlig taub und bei nur zwei fand sich ein vollständiger Verlust der Vorhofsreaktion.

Ein Zögling (B 14) soll die Taubheit durch Fall auf den Kopf erworben haben. Das Kind ist nach Angaben der Eltern mit neun Monaten auf den Kopf gefallen und hat von diesem Zeitpunkt an nicht mehr gehört. Bekanntlich müssen wir bei solchen Angaben vorsichtig sein. Nager und Rüedi weisen darauf hin, dass ein Schädeltrauma bei einem Klein-Kind bei der Elastizität der Knochen selten zu einer Labyrinthfraktur bzw. zu einem Abriss des Gehörnerven führt. Indes besteht die Möglichkeit dazu, wurden doch solche Fälle von Manasse und Nager beschrieben. Ulrich weist auf die Möglichkeit einer traumatischen meningogenen Labyrinthitis hin. Meist treten in solchen Fällen Krämpfe als Zeichen eines meningitischen Prozesses auf. Bei unserm Fall wissen jedoch die Eltern von Krämpfen nichts. Die Trommelfelle sind beidseits intakt, rechts leicht eingezogen, Vestibularreaktion fraglich.

Zwei unserer Taubgewordenen (B 12, 13) sind angeblich durch eine Mittelohrentzündung ertaubt. Der eine (B 13) erkrankte mit ca. einem Jahr an beidseitiger Mittelohrentzündung, die ca. 3 Monate dauerte. Vor der Erkrankung hat er nach den Angaben der Eltern sicher gehört und auf Spieldosen reagiert. Heute bestehen noch geringgradige audiometrisch nachweisbare Hörreste. Der andere Knabe (B 12) ist mit zwei Jahren an Mittelohrentzündung erkrankt, die in der Folge zu langdauernder Eiterung rechts führte. Er war deswegen einmal in der Ohrenklinik des Kantonsspitals Zürich zu einer Untersuchung; aus dem damaligen Untersuchungsbericht entnehmen wir: «Die Schwerhörigkeit ist zum

mindesten teilweise, wenn nicht ganz auf chronische Mittelohrprozesse zurückzuführen. Zur Zeit besteht jedoch kein akut entzündlicher Prozess, sondern es handelt sich eigentlich um Folgezustände früher durchgemachter Entzündungen.» Wir fanden bei beiden Knaben keine Zeichen einer akuten Ohrentzündung. Beim einen (B 13) waren beide Trommelfelle intakt, Reflexe beidseits vorhanden, am linken Trommelfell unten bogenförmige Verkalkung. Beim andern (B 12) fand sich am rechten Trommelfell hinten oben eine kleine Perforation, keine Eiterung. Linkes Trommelfell intakt. Daneben fand sich als Degenerationszeichen beidseits Mikrotie.

N a g e r schreibt: «Die Infektion des Innenohres erfolgt am häufigsten tympanogen, d. h. vom Mittelohr aus. Bei schweren Mittelohreiterungen können die Toxine durch die noch intakten Fenster eine entzündliche Reizung (sogenannte induzierte, seröse Labyrinthitis) hervorrufen. Mehrheitlich erfolgt aber ein Einbruch durch Zerstörung der runden Fenstermembran und des Ringbandes oder durch Knochenarrosion an den Bogengängen bzw. an der Labyrinthkapsel. Hohe Virulenz der Infektion, herabgesetzte allgemeine und lokale Widerstandskraft, ferner Sekretverhaltungen sind die Vorbedingungen; daher besteht die Gefahr eines Labyrintheinbruches bei nekrotisierender Mittelohreiterung (im Verlaufe von Scharlach, Diabetes, Tuberkulose usw.), bei Retention von Eiter unter erhöhtem Druck oder bei entzündeten Cholesteatomen sowie bei Tumoren.»

So müssen wir annehmen, dass eine gewöhnliche Otitis media wohl kaum zu einer Zerstörung des Labyrinthes bzw. zur Taubheit führt, finden wir doch in allen Statistiken die Otitis media nicht als aetiologischen Taubheitsfaktor aufgeführt. Vielmehr wird es sich, wie N a g e r darauf hinweist, bei diesen chronischen Eiterungen um Ausdrucksformen von anderen Erkrankungen wie Scharlach, Tuberkulose usw. handeln.

G u g l i e m e t t i fand 1912 bei einem Fall eine spontan entstandene Otorrhoe, die er auf eine wahrscheinliche tuberkulöse Infektion zurückführen konnte. Das rechte und linke Trommelfell waren ganz defekt, rechts bestand keine, links foetide Sekretion, am oberen Rande Granulationen und Cholesteatommassen.

Bei unsern zwei Fällen finden wir ausser einer kleinen, nicht fliessenden Perforation nur geringgradige Trommelfellveränderungen. Beim einen (B 12) ist der Vestibularapparat nicht, beim andern (B 13) abgeschwächt erregbar. Anhaltspunkte für Tuberkulose haben wir bei keinem. Um was es sich gehandelt hat, kann retrospektiv nicht gesagt werden.

Bei zwei tauben Kindern (B 15, 16) konnte die Ursache der Ertaubung nicht festgestellt werden. Nach Angaben der Eltern soll das eine mit einem, das andere mit zwei Jahren ertaubt sein. Das erstere, ein gut

begabtes Mädchen (B 15), stammt angeblich aus gesunder Familie. Eltern und ein Bruder hören gut. Das Mädchen nimmt Konversationszahlen und Händeklatschen am Ohr nicht wahr, Vestibularis unerregbar, die Trommelfelle sind beidseits intakt.

Das andere Kind (B 16), ein schwachbegabter Knabe, stammt aus zerrütteten Verhältnissen. Sowohl Vater als auch Mutter zeigen einen Hang zu Alkohol. Im Jahre 1950 fand eine Begutachtung in der Ohrenklinik des Kantonsspitals Zürich statt: «Allgemeinstatus kräftig, Strabismus convergens. Ohren: Beide Trommelfelle sind etwas eingezogen, atrophisch, gut beweglich, keine Narben und keine Perforation sichtbar. Sprache, Stimmgabel am Ohre und Händeklatschen werden nicht wahrgenommen. Bei der Vestibularisprüfung sind beide Labyrinthe unerregbar. Peep-Show-Test zeigt keinerlei Reaktion, die auf Vorhandensein des Gehörs schliessen lässt. WaR negativ. Stenvers-Aufnahme zeigt einen normalen Befund links, rechts verwackelt.»

Auf Grund des fehlenden Gehörs und der Unerregbarkeit des Vorhofapparates kann bei beiden Kindern mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine erworbene Taubheit angenommen werden.

V. ÜBER DAS HÄUFIGKEITS- VERHÄLTNIS ZWISCHEN ERERBT- UND ERWORBENER TAUBHEIT

Im neueren Schrifttum wird vielfach die Einteilung in angeborene und erworbene Taubheit als unzureichend bezeichnet und eine Unterscheidung in ererbte und erworbene Taubheit gefordert. Dies ist zweifellos richtig, finden sich doch unter den sogenannten Taubgeborenen Fälle, die ihre Taubheit durch intrauterine Einwirkung erworben haben, z. B. bei der Lues, der Embryopathia rubeolica und der Rhesusincompatibilität. Eine Einteilung, die diesen Gesichtspunkten entspricht, haben wir auf Seite 22 angeführt.

Wir haben, wie schon in früheren Kapiteln gesagt, an der hergebrachten Einteilungsform in angeborene und nach der Geburt erworbene Taubheit festgehalten, um eine Vergleichsmöglichkeit mit früheren Statistiken zu erhalten. In der folgenden Tabelle teilen wir nun unsere Gehörlosen in ererbte und erworbene Formen ein.

Von unsern 55 Gehörlosen haben die Taubheit

Ererbt	32	=	58,1%
davon sicher	19		
wahrscheinlich	13		
Erworben	17	=	30,9%
davon intrauterin	1		
(fraglich)			
post partum	16		
Unklar	6	=	11 %

Nach *Bezold* zeichnen sich die ererbten Fälle durch Hörreste und Vestibularerregbarkeit aus. Diesen Befund weisen 26 anamnestisch Taubgeborene auf. Davon besitzen 13 (A 1, 2, 4, 5, 10, 11, 14, 15, 23, 26, 28, 29, 37) bei Geschwistern und Verwandten weitere Fälle von Taubheit, Schwerhörigkeit oder Geisteskrankheiten, wodurch die Diagnose einer ererbten Taubheit noch gefestigt wird. Bei einem Gehörlosen (A3) ist der Vestibularapparat abgeschwächt, bei einem (A18) nicht erregbar. Beide besitzen jedoch je einen gehörlosen Bruder, so dass die Heredität sicher ist. Bei drei Gehörlosen (A 20, 22, 30) finden wir einen unerregbaren Vestibularapparat, daneben weisen aber alle drei eine Netzhautverödung auf. Ein Kind davon (A 22) besitzt eine gehörlose Schwester, 1 (A 20) einen gehörlosen Bruder (A 21), den wir ebenfalls untersuchten. Somit erhalten wir sechs Kinder, bei denen die Here-

dität ihrer Gehörlosigkeit sicher ist. Total also 19 Gehörlose, deren Leiden sicher ererbt ist.

Bei den restlichen 13 Gehörlosen (A 6, 7, 8, 9, 12, 13, 16, 19, 25, 27, 31, 36) besteht wahrscheinlich eine ererbte Taubheit.

Vergleichsweise fand Schütz 1939 bei Untersuchungen der 96 Gehörlosen der Anstalt Friedberg in Deutschland 74% ererbte, 18,7% erworbene Taubheit und 7,3% unklare Diagnosen.

Andere Autoren erhielten folgende Zahlen (nach Schütz):

	Jahr	ererbte %	erworben %
Mygind	1890	46,5	38,1
Lemcke		44,5	55,1
Danziger		75,8	24,2
Schmieglow	1900	64	36
Engelmann		50,8	45,4
Reichsstatistik		75,8	24,2
Denker		60	40
Prinzing	1911	34,2	45,8
Schönlanck	1920	55	34

Der Vestibularapparat konnte bei unsern 32 erbten Gehörlosen bei 26 (A 1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 23, 25, 26, 27, 28, 29, 31, 36, 37) normal erregt, bei einem (A 3) abgeschwächt und bei vier (A 18, 20, 22, 30) nicht erregt werden. Bei einem Fall (A 21) war die Reaktion fraglich.

Bei den 17 erworben Gehörlosen war die Vorhofsreaktion in 12 Fällen (B 1, 2, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 15, 16, A 24) erloschen, in vier Fällen (B 3, 4, 7, 13) abgeschwächt auslösbar und in einem Fall (B 14) fraglich.

Fassen wir unsere Ergebnisse zusammen, so finden wir:

Von den 32 erbten Gehörlosen war der Vestibularapparat bei:

26 normal erregbar	=	81,2%
1 abgeschwächt erregbar	=	3,1%
4 unerregbar	=	12,5%
1 fraglich	=	3,1%

Von den 17 erworben Gehörlosen war der Vestibularapparat bei:

12 erloschen	=	70,6%
4 abgeschwächt erregbar	=	23,5%
1 fraglich	=	5,9%

VI. GEHÖRPRÜFUNG UND HÖRRESTE

Die Prüfung des Gehörs wurde mit einem amerikanischen Audiometer vorgenommen. Der Apparat erzeugt reine, obertonfreie Töne in den Frequenzen 128, 256, 512, 1024, 2048, 4096, 8192 und 11584. Die Tonintensität kann von 0 (Normaler Hörbereich) bis 100 Decibel variiert werden und wird auf einer Zehlscheibe markiert, so dass der Hörverlust in Decibel gegenüber einem normalen Ohr direkt abgelesen werden kann. Die Audiometerprüfung gibt nicht das Sprachhören oder -verstehen an, sondern das Vermögen, reine Töne zu percipieren.

Die Prüfung wurde in einem ruhigen, im obersten Stockwerk liegenden Zimmer der Taubstummenanstalt durchgeführt, da ein schalldichtes Zimmer nicht zur Verfügung stand. Dies konnte wohl verantwortet werden, da wir ja stark Hörgeschädigte prüften, deren Hörverlust durchwegs mehr als 50 Decibel betrug, so dass Nebengeräusche vom Haus und der Strasse her nicht störend einwirken konnten.

Untersucht wurden die 55 gehörlosen Zöglinge der kantonalen Taubstummenanstalt. Bei 10 zeigte es sich, dass eine Audiometerprüfung nicht durchgeführt werden konnte. Dies war bei den jüngsten Kindern im Alter von 5 und 6 Jahren der Fall, die den Kindergarten besuchen. Um eine Hörprüfung zu bestehen, ist eine gewisse geistige Reife notwendig, die bei tauben Kindern kaum vor Ende des ersten Schuljahres erreicht ist. Im weiteren zeigte es sich, dass beim Halten der Hörmuschel in der Hand das Vibrieren bei hoher Tonintensität in den tieferen Frequenzen gefühlt werden kann, so dass bei der Beurteilung der Perception leicht Fehler auftreten können. Um diese Fehlerquelle zu eliminieren, wurde die Muschel vom Untersucher an das Ohr des zu Prüfenden gehalten. Da der dem Ohre anliegende Teil der Muschel durch weichen Gummi abgedichtet ist, wird ein Vibrieren von der Hörmuschel auf das Ohr weitgehend ausgeschaltet.

Bei den Untersuchungen zeigte es sich vor allem, dass ein grosser Prozentsatz der Kinder die oberen Frequenzen nicht hören, während die tieferen von fast allen percipiert werden, wie die folgende Tabelle zeigt:

Frequenzen	% Satz der Untersuchten, die bei angemessener Verstärkung die betr. Frequenz hören	Zahl der Untersuchten, die die betr. Frequenz hören
128	95,5	43
256	95,5	43
512	95,5	43
1024	64,5	29
2048	44,5	20
4096	26,6	12
8192	17,7	8

In den Frequenzbereichen, die das Sprachverstehen hauptsächlich betreffen (512—2048), weist ein grosser Prozentsatz der Untersuchten Hörreste auf (44,5—95,5%). Audiometrisch total taub (in allen Frequenzen mehr als 100 Decibel Verlust) sind also nur 4,5% (= zwei Untersuchte). Amerikanische Hörprüfungen ergaben, dass nur 3% aller Gehörlosen audiometrisch völlig taub sind. Diese Hörreste sind aber so klein und auf die untern Frequenzen beschränkt, dass sie für das Verstehen von Konsonanten, Vokalen und Zahlen nicht in Frage kommen. Beim Prüfen auf das Vokal-, Konsonant- und Zahlenverstehen in Konversationssprache fanden wir 33 Totaltaube = 73,3% und 12 Hörrestige = 26,7%. Davon fallen auf die angeboren Tauben 21 Totaltaube = 72,4% und acht Hörrestige = 27,6%, auf die erworben Tauben 11 Totaltaube = 78,5% und drei Hörrestige = 21,4%, auf die anamnestic unbestimmten Tauben je ein Totaltauber und ein Hörrestiger.

Vergleichsweise führen wir die Zahlen von Nager und Rüedi bei der Taubstummenerhebung im Kanton Zürich im Jahre 1926 auf, die bei den angeboren Tauben 41%, bei den erworben Tauben 34% mit Konversationszahlenverständnis erhielten.

Alle Gehörlosen mit Konversationszahlenverständnis weisen mindestens einen Hörrest im Bereiche von b^1 - g^2 auf und sollten demnach Unterricht vom Gehör aus erhalten. Für den Hörunterricht geeignet fanden Guglielmetti 42%, Bezold 40,7%, Nager sen. 45%, Schubert 45,8%, Denker 25% der untersuchten Gehörlosen. Wir erhalten 26,7%.

In der folgenden Tabelle haben wir eine Zusammenstellung der Hörverluste in den für das Sprachverstehen hauptsächlich betroffenen Frequenzen (512, 1024, 2048) zusammengestellt. Bei ungleicher Perception des rechten und linken Ohres wurden die Werte des besser hörenden Ohres berücksichtigt.

Bei der Betrachtung der Tabelle sehen wir, dass in der Frequenz 512 zwei Kinder einen Decibelverlust von über 100 aufweisen, in der Frequenz 1024 sind es 16 und in der Frequenz 2048 25, d. h. mehr als die Hälfte der untersuchten Kinder. Diese Verhältnisse wurden in der vorhergehenden Tabelle zusammengestellt.

Alle Kinder, die in den Frequenzen 1024 und 2048 über 100 Decibel Verlust aufweisen, sind praktisch total taub. Hörunterricht oder ein elektrischer Hörapparat kommen für sie nicht in Betracht.

In der Kolonne rechts aussen haben wir den Durchschnitt des Db-Verlustes in den betreffenden drei Frequenzen berechnet. Bei Gehörlosen mit Db-Verlusten von über 100 in mindestens zwei Frequenzen wurde darauf verzichtet, bei solchen von über 100 Db-Verlust in nur einer Frequenz wurde er trotzdem berechnet, wohl wissend, dass der errechnete Durchschnittswert höher liegen muss, da uns eben nicht bekannt ist, ob

Mittlerer Hörverlust in Decibel in den Frequenzen 512, 1024, 2048

Angeborene Taubheit				Durchschnitt des Decibel- Verlustes
	512	1024	2048	
E. Peter	90	98	> 100	96
Sch. René	90	> 100	> 100	
D. Hanspeter	85	95	100	93,3
L. Walter	90	100	100	96,6
R. Walter	92	> 100	> 100	
H. Yvonne	40	70	100	70
H. Margrit	40	65	91	65,3
R. Monika	90	100	> 100	96,6
B. Albert	85	95	90	90
G. Kurt	90	> 100	> 100	
B. Lieselotte	82	95	> 100	92,3
S. Silvio	80	> 100	> 100	
S. Werner	55	90	93	79,3
J. Hansruedi	90	> 100	> 100	
P. Toni	95	> 100	> 100	
N. Klaus	75	90	85	83,3
G. Peter	90	100	100	96,6
G. Peter	80	85	85	83,3
C. Clarina	> 100	> 100	> 100	
H. Peter	97	> 100	> 100	
V. A. Heinrich	78	> 100	> 100	
E. Werner	75	82	80	79
E. Dieter	84	90	90	88
K. Reiner	75	100	> 100	91,6
M. Walter	80	100	100	93,3
G. Ursula	94	95	> 100	96,3
H. Lilli	92	> 100	> 100	
Z. Irma	95	> 100	> 100	
S. Eliane	85	90	85	86,6
Erworbene Taubheit				
S. Rosa	95	> 100	> 100	
A. René	80	> 100	> 100	
R. Armin	90	> 100	> 100	
Sch. Trudi	90	> 100	> 100	
H. Jean-Claude	85	87	98	90
K. Hansruedi	93	100	> 100	97,6
M. Reine	90	91	86	89
V. Kurt	> 100	> 100	> 100	
M. Carmen	80	80	85	81,6
N. Max	85	92	90	89
H. Hanspeter	65	85	70	73,3
L. Ilse	80	90	93	87,6
De M. Enrico	80	100	> 100	93,3
K. Ruth	80	95	100	91,6
Unbestimmte Taubheit				
B. Guido	88	100	> 100	96
St. Ernst	58	95	> 100	84,3

der Db-Verlust in jener betreffenden Frequenz z. B. bei 105, 130 oder im Unendlichen liegt.

Praktisch können wir bei einem mittleren Db-Verlust von 88 eine Grenze ziehen und grosso modo sagen, dass die Kinder mit einem Werte von über 88 Db-Verlust praktisch total taub sind und nur über ein gewisses Schallgehör verfügen, während diejenigen mit Werten von und unterhalb 88 Decibel Durchschnittsverlust Konsonanten, Vokale und eventuell Konversationszahlen verstehen und für den Hörunterricht geeignet sind. Diesen Kindern wäre ein elektrischer Hörapparat sicher von Vorteil.

Theoretisch sollte es möglich sein, auch Kindern mit Schallgehör Hörapparate zu verschaffen, wobei die einzelnen Frequenzen im Hauptsprechbereich individuell berücksichtigt werden müssten, d. h. die höheren Frequenzen müssten gegenüber den relativ besser gehörten tieferen mehr verstärkt werden.

Doch muss zum Schluss unserer Ausführungen bemerkt werden, dass nicht auf Grund des Audiogramms allein eine endgültige Einteilung in Totaltaube und Hörrestige vorgenommen werden kann, sondern dass auch Faktoren wie Intelligenz und Hörvergangenheit berücksichtigt werden müssen. So wird ein sehr intelligentes Kind mit einem gewissen Hörrest mehr anfangen können und denselben besser auswerten als ein durchschnittlich oder schwachbegabtes Kind.

VII. SCHLUSSE R G E B N I S S E

1. Von den 55 untersuchten Gehörlosen der zürcherischen kantonalen Taubstummenanstalt sind 32 ererbte = 58,1%, 17 erworbene Fälle = 30,9% und sechs mit unklaren Diagnosen = 11%.
Das Verhältnis zwischen angeborenen und erworbenen Gehörlosen beträgt 100 : 43.
2. Unter den erworbenen Gehörlosen findet sich ein fraglicher Fall von Embryopathia rubeolica. Rhesusincompatibilität als Taubheitsaetiologie konnte in keinem Fall nachgewiesen werden. Bei 10 Kindern ist die Taubheit auf eine Meningitis zurückzuführen, von denen fünf auf das Epidemiejahr 1940 zurückgeht.
3. Endemisch-kretine Taube bzw. Schwerhörige fehlen. Eine Verkropfung der Gehörlosen besteht in 1,8% der Fälle.
4. Der Intelligenzgrad der Zöglinge ist durchschnittlich gut. Er ist gegenüber früher im allgemeinen beträchtlich gestiegen.
5. Audiometrisch sind 4,5% der Zöglinge total taub. Beim Prüfen auf Konsonant- und Vokalverstehen finden sich 33 Taube = 73,3% und 12 Hörrestige = 26,7%. Die letzteren sind für den Hörunterricht geeignet und können durch elektrische Hörapparate noch mehr gefördert werden.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

- Barraud, Nager, Rüedi, Schlittler, Taillens: Lehrbuch der Hals-, Nasen-, Ohren- und Mundkrankheiten. Karger, Basel/1947.
- Bleuler E., Lehrbuch der Psychiatrie. 7. Auflage, Springer, Berlin/1943.
- Blum F., Studien zum Kropfproblem. Schweiz. med. Wschr. 83, 22, 513 (1953).
- Bourquin, Malformations du nouveau-né causées par les viroses dans la grossesse; Diss., Genève/1948.
- Eugster J., Jodprophylaxe und Jodmangeltheorie. Schweiz. med. Wschr. 82, 7, 158 (1952).
- Fanconi G. und A. Wallgren, Lehrbuch der Paediatric. Schwabe, Basel/1950.
- Gallusser E., Ergebnisse der Taubstummenerforschung in der Taubstummeneranstalt St. Gallen. Corr. Blatt für Schweiz. Aerzte 26, (1913).
- Glanzmann E., Einführung in die Kinderheilkunde, 3. Auflage, Springer, Wien/1949.
- Goodhill V., Das taubstumme Kind; Bedeutung des Rhesus-Faktors, der Rubeolen und anderer aetiologischer Faktoren. Ann. Otol., 59, 4, 1123 (1950).
- Guglielmetti L., Ergebnisse von Taubstummenerforschungen in Zürich; Diss., Zürich 1912.
- Hanhart E. und R. Luchsinger: Ueber die Bedeutung der erbmassigen Gleich- bzw. Ungleichheit (Homo- und Heterogenie) für die Erbprognose klinischer Merkmale, insbesondere Diabetes mellitus und der recessiven Taubstummheit. Schweiz. med. Wschr. 81, 30, 726 (1951).
- Kinney C. E., The pathology of hereditary deafness. Ann. Otol., 59, 4, 1117 (1950).
- Leicher, Taubstummheit, Vestibularisschäden und Missbildungen des äusseren Ohres als Symptom der Röteln-Embryopathie. Z. Laryng. Rhinol. Otol. 31, 3, 128 (1952).
- Nager F. R., Demonstrationen zu: Erworbene Taubstummheit — Konstitutionelle sporadische Taubstummheit — hereditäre Taubstummheit. Schweiz. med. Wschr. 57, 6, 139 (1927).
- Nager F. R., Ohrenärztliche Ergebnisse der neuesten Taubstummenerzählung im Kanton Zürich. Schweiz. med. Wschr. 66, 3, 70 (1936).
- Nager F. R., Histolog. Ohrenuntersuchungen bei Kindern nach mütterlicher Rubella. Pract. oto-rhinolaryng. Basel 14, 6, 337 (1952).
- Nager F. R., und L. Rüedi, Die Taubstummheit im Kanton Zürich. Die ohrenärztlichen Ergebnisse der Taubstummenerzählung 1926. Winterthur.
- De Quervain, Wegelin, Der endemische Kretinismus. Springer, Berlin, 1936.
- Richard M., Hypothyreose. Schweiz. med. Wschr. 82, 37, 913 (1952).
- Rüedi L., Ueber ererbte Taubheiten «Praxis», Schweiz. Rundschau für Med., Bern 48 (1936).

- Schönlanck A., Ergebnisse einer zweiten Untersuchungsreihe von Taubstummten in Zürich.
Schweiz. Rundschau für Med., Bern 20, 3 (1920).
- Schlittler E., Angeborene Taubstummheit mit negativem Befund im innern Ohr. 1917.
- Secrétan J.-P., Audiométrie et surdimutité.
Pract. oto-rhino-laryng. Basel, 14, 239 (1952).
- Siebenmann F., Taubstummheit und Taubstummenzählung in der Schweiz.
Corr. Blatt für Schweiz. Aerzte 1 (1918).
- Töndury G., Erkrankt der Fetus bei Graviditäts-Poliomyelitis? Schweiz. med. Wschr. 82, 52, 1341 (1952).
- Ulrich K., Eine Taubstummfamilie aus der ersten Hälfte des XVIII. Jahrhunderts und ihre Descendenz. Acta otolaryng. 33, 505 (1938).
- Vuillemy P., Quelques précisions sur la transmission du surdimutisme. Ann. Oto-laryng. 52, 771 (1950).
- Walther B., Ueber den Rückgang der Kropfendemie im Kanton Bern, insbesondere der Struma congenita. Schweiz. med. Wschr. 82, 15, 423 (1952).
- Wespi H. J., Jodprophylaxe und Jodmangeltheorie. Schweiz. med. Wschr. 83, 19, 452 (1953).

Herrn Prof. Dr. L. Rüedi, Direktor der oto-rhino-laryngologischen Universitätsklinik Zürich, danke ich bestens für die Ueberlassung des Themas und die Einsichtnahme der Krankengeschichten seiner Klinik. Ebenso bin ich Herrn P. D. Dr. K. Graf, Oberarzt, für die Anregungen und die Unterstützung, die er meiner Arbeit angedeihen liess, besondern Dank schuldig. Herrn W. Kunz, Direktor der kantonalen Taubstummenanstalt Zürich, sowie den Herren Lehrern, sei an dieser Stelle für ihr Verständnis bei den oft ihren Unterricht störenden Untersuchungen der Kinder ebenfalls bestens gedankt.

CURRICULUM VITAE

Am 10. April 1925 wurde ich in St.Gallen geboren und besuchte dort Primarschule und Gymnasium. Nach Absolvierung der beiden ersten Propaedeutica in Freiburg immatrikulierte ich mich an der medizinischen Fakultät der Universität Zürich, wo ich meine Studien mit dem Staatsexamen im Herbst 1950 abschloss. Vom Frühjahr 1951 bis Sommer 1952 war ich als Assistent am kantonalen Krankenhaus in Walenstadt tätig.

